

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

N° 1296

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Benacer BENYAHIA

né le 16 Mars 1933 à Aïn Défali (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

A PROPOS D'UNE TRENTAINE D'OBSERVATIONS
DE PNEUMOTHORAX SPONTANE RECUEILLIS
AU CENTRE HOSPITALIER DE FES (Maroc)

Président : Mr G. BROUET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Benacer BENYAHIA

né le 16 Mars 1933 à Aïn Défali (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le :



A PROPOS D'UNE TRENTAINE D'OBSERVATIONS
DE PNEUMOTHORAX SPONTANE RECUEILLIS
AU CENTRE HOSPITALIER DE FES (Maroc)

Président : Mr G. BROUET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNÉ (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales.	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	LENÈGRE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	BARIÉTY (H.)
Cliniques obstétricales	SEZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	DEBRAY (C.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	GENNES (L. de)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	DEROT (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	DAVID (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	GARCIN (R.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	LACOMME (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MERGER (R.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique stomatologique (Pitié)	RENARD (G.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	AUBRY (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LELONG (M.)
Clinique toxicologique	MARIE (J.)
Clinique traumatologique	BERNARD (E.)
Sémiologie médicale	MICHAUX (L.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	COSTE (F.)
Clinique urologique (Necker)	DECHAUME (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine.	{	BOUR (H.)
		LHERMITTE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (G.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSEY (F.) CHOMETTE (G.) GOUYON (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) YOURD'H (G.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAILLET R. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.) JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) NOZZICHACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)		
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mlle L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALSAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)		
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	GERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARGE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Mes Chers Parents,

à qui je dois tout

Qu'ils trouvent ici la récompense

des efforts et des peines de toute leur vie.

A Ma Femme,

A toute ma famille et amis.

A Mon Président de Thèse Monsieur le Professeur Georges BROUET

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette Thèse

Qu'il trouve ici l'expression de
notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Hafez BOUTROS

Chirurgien Thoracique au Centre Hospitalier de Fès.

Qui m'a toujours manifesté une grande
bienveillance au cours de mon séjour dans
son service et m'a inspiré le sujet de
cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression des sentiments
de l'élève à son Maître.

A Mon Maître

Le Docteur Paul CECCALDI

Chirurgien des Hôpitaux

au Centre Hospitalier de Casablanca

Qui m'a accueilli avec bienveillance,
permis de profiter de son précieux
enseignement et appris quelles doivent
être les qualités essentielles
du chirurgien.

Ce travail a été réalisé dans le service de Chirurgie Thoracique du Centre Hospitalier de Fés (Maroc) avec des observations recueillies grâce à l'amabilité des chefs de service de Pneumologie de Fés et Meknés.

Nous tenons à remercier notre maître, le chef de service de chirurgie thoracique le Docteur HAPEZ BOUTROS qui a bien voulu nous entourer de sa sympathie et qui n'a pas manqué de nous prodiguer ses conseils éclairés tout au long de ce travail.

I N T R O D U C T I O N

Le pneumothorax (P.N.O.) spontané reste et demeure un problème d'actualité. C'est une maladie si l'on peut dire qui a évolué. Ses origines deviennent de plus en plus précises. Ses thérapeutiques profitent des progrès de la science. Quelquefois elles deviennent audacieuses. Nous sommes loin de l'époque où le P.N.O. naturel (pour le distinguer de l'artificiel) était laissé à lui même, comportant souvent un pronostic des plus fâcheux chez le tuberculeux.

Il y a quelque chose qui nous frappe dès le début de nos investigations et lors de nos discussions avec les Médecins Praticiens. Pour le médecin de ville de la clientèle privée le P.N.O. est quelque chose de banal qui guérit seul dans une proportion de 90 % des cas. Pour nous un P.N.O. est toujours une affection sérieuse. Il est vrai que pneumophtisiologues et chirurgiens thoraciques ne voient que les échecs de leurs confrères, c'est à dire ils voient les 10 % qui restent. Ils ont donc le droit d'être moins optimistes. Par ailleurs l'aspect du P.N.O. au Maroc n'est pas le même qu'en France en particulier, pays où la médecine est fort développée depuis bien longtemps.

Nous voyons ici comme on voit en France des P.N.O. simples dit idiopathiques, nous voyons encore avec une assez forte proportion c'est le P.N.O. tuberculeux vrai. Ce P.N.O. que nous avons quelquefois appelé d'historique lorsque nous fréquentions les services de phtisiologie et les sanatoriums médico-chirurgicaux: on en voyait un ou deux, c'était si exceptionnel....

Nous rencontrions quelquefois des P.N.O. dûs à notre pathologie exotique : les P.N.O. dûs à l'échinococose pulmonaire.

Nous avons pu rassembler une trentaine d'observations qui s'achelonnent

sur trois ans, dans les services de pneumophtisiologie et de chirurgie thoracique du centre hospitalier de Fés. Nous devons quelques autres à l'amabilité des pneumologues du centre hospitalier de Meknés.

Nous n'avons aucune prétention en écrivant cette thèse, nous voulions seulement montrer les aspects du P.N.O. tel qu'il se présente à nous et comment nous nous en "tirons" avec nos faibles moyens thérapeutiques.

Au cours de ce travail nous parlerons certes de toutes les thérapeutiques ainsi que des divers aspects du pneumothorax simple quoique nous n'ayons guère l'expérience de toutes ces thérapeutiques. Elles ont tellement évoluées et sont devenues si intéressantes en particulier dans le traitement du P.N.O. récidivant ou chronique qu'on ne peut s'empêcher d'en parler.

PNEUMOTHORAX SPONTANE

C'est un **épanchement gazeux** dans la plèvre résultant d'un processus pathologique, par opposition au P.N.O. traumatique et artificiel.

Il peut être pur, ou accompagné d'un épanchement liquidien . On le qualifie alors d'hydropneumothorax si le liquide est séreux, de pyopneumothorax s'il est purulent et d'hémopneumothorax s'il est constitué par du sang.

HISTORIQUE

ITARD le premier applique le terme de P.N.O. à des gens atteints de pyopneumothorax par gangrène pulmonaire (1803)

Quelques années plus tard, LAENNEC décrivait le P.N.O. sans épanchement liquidien et sans altération pulmonaire qu'il appela le pneumothorax simple. Le mécanisme, pour lui, résultant de "l'exhalation d'un fluide aériforme dans la cavité pleurale et sans qu'il y ait de continuité, ni altération visible de cette membrane, ni autre épanchement quelconque dans sa cavité". Mais le P.N.O. simple était l'exception. Le P.N.O. habituel c'était le P.N.O. **compliqué** d'épanchement. LAENNEC le rattacha à la tuberculose il admettait l'étiologie tuberculeuse par ouverture dans la plèvre d'une tuberculose ramollie ou d'une caverne.

Plus tard, en 1880, BIACH et WEST estimaient la tuberculose à l'origine de la majorité des P.N.O. spontanés. Ils indiquaient un pourcentage de 80 % .

Donc jusqu'à la fin du XIX^e siècle, la tuberculose était dans 80 %.

des cas la cause du P.N.O. spontané.

Cependant vers la fin du XIX^e siècle et le début de celui-ci l'attention se trouva de plus en plus attirée par le P.N.O. simple dit encore idiopathique dont la fréquence allait croissante. Déjà GALLIARD (1888) décrivit le P.N.O. bénin des conscrits.

OLBRECHTS apporta, en 1950 la première statistique de langue française où le P.N.O. idiopathique et par emphysème caractérisé, dépassait en fréquence le P.N.O. tuberculeux.

Il invoqua à leur origine un emphysème circonscrit latent, déjà constaté à l'autopsie par : RANKENGER en 1860 et par ZAHN en 1891, qui aurait même situé la fuite gazeuse au niveau des vésicules d'emphysème.

Ces vésicules furent retrouvées chez le vivant atteint de P.N.O. pour la première fois à la pleuroscopie par WICLE en 1928.

Les études radiologiques et pleuroscopiques de PORDAL CARTEX et MAZZEI en 1956? vont confirmer la fréquence croissante du P.N.O. simple et écarter de son étiologie la tuberculose active.

Les années ultérieures établiront la prédominance du P.N.O. non tuberculeux et la disparition progressive du P.N.O. tuberculeux historique.

Voici deux tableaux qui montrent l'importance qu'a pris le P.N.O. spontané simple par rapport au P.N.O. tuberculeux.

- Le premier compare une statistique de 1841 à une autre 1949

- Le premier compare une statistique de 1841 à une autre 1949

	S A U N I E R 1841 121 cas	ROTTENBERG et GOLDEN 1949 105 cas
PHTISIE	81 cas	6 cas
PLEURESIE.....	21 "	1 "
GANGRENE PULMONAIRE	7 "	0 "
EMPHYSEME	5 "	97 "
APOPLEXIE PULMONAIRE	3 "	0 "
CANCER	1 "	1 "
ABCES DU POUMON	1 "	0 "
HYDATIDE DU POUMON	1 "	0 "
ABCES HEPATIQUE	1 "	0 "

- Le second tableau compare des statistiques récentes qui soulignent elles aussi, l'importance prise par le P.N.O. simple non tuberculeux actuellement.

			non tuberculeux	tuberculeux vrais
A. MEYER	1949 - 1954	PARIS	53	4
ROTTENBERG.....	1932 - 1949	NEW YORK	97	6
MYERSON	1938 - 48	BOSTON	62	38
MAC CARTEY	1953 - 58	ANGLETERRE	25	3
BREEGGS.....	1953	LOS ANGELES	84	non
LINDSKOG	1947 - 57	NEW HAVEN	72	Précisé
CHOUBRAC	1958	PARIS	64	8
à SALVATOR	1951 - 62	MARSEILLE	35	2
LEVY VALENSI ...	1955	ALGER	5	34
HOLINA et G.AKOUN				

La pathogénie de ce P.N.O. simple restait quand même obscure.

L'hypothèse d'un P.N.O. par "exhalaison" comme l'a supposé LAENNEC n'est plus de mise depuis la thèse de PROUST (1865). Il est reconnu d'autre part qu'un parenchyme pulmonaire sain ne saurait se rompre sans un traumatisme très violent. Il a donc fallu envisager une altération locale du parenchyme pulmonaire aboutissant à une déhiscence, soit spontanément, soit à la suite d'un effort.

Les tentatives thérapeutiques furent nulles jusqu'au début du XX^e siècle, jusqu'à ce que la pratique du P.N.O. thérapeutique enseigna la désinsufflation.

Le P.N.O. suffoquant a été le 1^{er} à bénéficier de ces connaissances phthisiologiques.

Enfin, ces trente dernières années, ont vu se développer les thérapeutiques à la fois des P.N.O. simples, récidivants, et chroniques.

Il y a lieu de considérer le P.N.O. spontané dans ses trois grandes variétés :

- 1 - Le P.N.O. tuberculeux vrai historique
- 2 - Le P.N.O. spontané secondaire à une affection bronchopulmonaire
- 3 - Le P.N.O. spontané dit simple.

LE P.N.O. TUBERCULEUX VRAI

Un aperçu sur le problème posé par la tuberculose dans la genèse, du P.N.O.

Dans l'esprit des gens et en particulier en France. Jusqu'à ces dernières années, comme nous l'avons vu dit au début du travail, l'idée du P.N.O.

spontané était toujours associée à la tuberculose.

Le problème qui se pose à nous actuellement est de savoir si tout P.N.O. qui se déclare chez un tuberculeux ou un ancien tuberculeux est un P.N.O. tuberculeux vrai.

Il est important de définir dès à présent ce qui doit être considéré comme P.N.O. tuberculeux vrai et ce qui ne l'est pas.

Seul doit être considéré comme P.N.O. tuberculeux vrai celui qui résulte de la rupture dans la plèvre d'une lésion tuberculeuse active. (A. MEYER, MATHEY et FAURE). Par contre le P.N.O. qui se déclare à la suite d'une rupture d'une bulle emphysemateuse développée sur une lésion cicatricielle d'une tuberculose éteinte ne peut être considérée comme P.N.O. tuberculeux.

La tuberculose a joué un rôle indirect dans sa production mais le P.N.O. rejoint le P.N.O. spontané simple dans son comportement.

Rare en Europe car toute tuberculose est dépistée précocement, traitée continuellement. Le P.N.O. tuberculeux vrai est bien plus fréquent en Afrique du Nord et dans nos régions. Si pour CHOUBRAC à Paris sur 72 P.N.O. hospitalisés dans son service il y avait seulement 8 de vrai, si pour MEYER sur 57 traités dans son service 4 étaient seulement tuberculeux vrais pour les pneumologues d'Afrique du Nord la proportion se trouve quelquefois inversée, ainsi pour LEVY VALENSI sur 33 cas (en 1955) il y avait 30 tuberculeux vrais et pour MOLINA - MIGUERES et DALET sur 139 cas 34 étaient des P.N.O. tuberculeux. Pour nous autres les proportions sont moins accusées. Sur 29 observations colligées 13 sont celles de P.N.O. tuberculeux vrais. Cela est dû incontestablement au fait que le dépistage de la tuberculose pulmonaire n'est pas aussi aisé ici qu'en Europe. Les malades attendent souvent longtemps avant de venir consulter et souvent ils habitent des villages éloignés ainsi pour les décider à se déplacer vers le Médecin qui fait la campagne il faut qu'ils soient bien malades ... Et effectivement le jour où ils viennent avec le pyopneumothorax tuberculeux ils ne peuvent être plus malades. D'autre part il n'existe pas suffisamment de lit d'hôpitaux ou de sanatorium pour hospitaliser et mettre sous surveillance tous les tuberculeux. Souvent ils sont laissés avec un traitement ambulatoire. Il arrive que certains malades négligent de se

soigner, de se diriger vers l'infirmierie la plus proche toutes les semaines pour prendre leurs rations hebdomadaires d'I.N.H. ou venir subir leurs injections de S.M.Y.

Ainsi peut s'expliquer cette gravissime complication de la tuberculose pulmonaire et sa fréquence relative dans notre milieu.

On avait dit que le P.N.O. tuberculeux vrai était souvent localisé car la tuberculose traitée depuis longtemps (des années) avait eu le temps de symphyser sa plèvre au moins partiellement. Dans aucunes de nos observations nous n'avons eu un P.N.O. spontané localisé. Cela provient du fait que nous sommes souvent en présence de tuberculose fraîche fortement évolutive qui accomplit ses destructions avant que sa symphyse n'ait eu le temps de se créer. Certains de nos malades ont fait leur P.N.O. quelques jours ou quelques semaines après leur hospitalisation (Obser. n° VIII). Une caverne fraîche de Fowler sous l'effet de la poussée suraigue se rompt dans la plèvre.

Une autre fois c'est la cortisone qui a tendance à être rendue responsable de la perforation de la caverne dans la plèvre. En effet la fille (Obser. n° XII) ayant reçue par erreur une dose prolongée de cortancyl perfora son poulmon dans la plèvre. Mais ce n'est toujours pas le cas. Une poussée fébrile l'aggravation de l'état général, une petite dyspnée batarde fait consulter le vieux tuberculeux et c'est à cette occasion qu'une graphie pratiquée d'urgence décèle un pyopneumothorax qui s'est installé insidieusement. (Obser. n° I, III, IX)

La dyspnée peut quelquefois être la cause de la consultation : un P.N.O. s'installe sur une tuberculose bilatérale dont aucun des deux poulmons n'est capable du fait des lésions étendues, d'assurer l'hématose, se manifeste bruyamment par une dyspnée et un certain degré de cyanose. (Obser. n° IV, VI)

Mais avant que le P.N.O. ne se déclare il y a toujours un épisode fébrile, une baisse de l'état général traduisant une évolutivité des lésions parenchymateuses qui ont conduit à la perforation dans la plèvre.

Quelquefois et surtout lorsque le P.N.O. est localisé le diagnostic est plutôt une découverte radiologique. Il est difficile quelquefois de distinguer un pyo P.N.O. localisé d'une caverne géante. (Obser. n° XXIV) périphérique. Il y a bien l'angle de raccordement de BERNOU mais il est plus théorique que pratique. L'injection de bleu de méthylène dans la poche mettra en évidence la fistule bronchopleurale. (Obser. n° II)

Dans l'évolution du pyo P.N.O. tuberculeux nous devons faire une distinction entre le P.N.O. tuberculeux dans une tuberculose fraîche prise au début et le P.N.O. chez le vieux tuberculeux traité en fin de "carrière". Chez le second le pronostic est des plus sombre l'évolution fatale entraînant la mort. (Obser. n° III,V). Par contre chez les jeunes tuberculeux le pronostic est moins sombre l'évolution peut se faire vers l'amélioration. Un malade "frais" qui n'est pas encore résistant aux antibiotiques peut indiscutablement évoluer favorablement (Obser. n° XII) et guérir avec le traitement médical. Les antibiotiques sont administrés par voie générale après étude de la résistance aux germes et aussi instillés par voie locale à la fin de chaque ponction évacuatrice pleurale.

Il faut signaler dès à présent que la résistance du B.K. aux antibacillaires n'est pas faible au Maroc, donc ceux-ci ne conservent pas toutes leurs actions.

Le chirurgien peut trouver ses indications (thoracoplastie et exérèse contribuent à la guérison).

BERTOYE, JAUBERT DE BEAUYER ont rapporté le cas d'un enfant de 3 ans qui a présenté un pyo P.N.O. spontané tuberculeux avec fistule bronchopleurale. Une pleurolobectomie avec décortication amena la guérison.

Lorsque les lésions parenchymateuses sous-jacentes sont très importantes une exérèse peut être envisagée après guérison du pyo P.N.O. par le simple traitement médical et le repos. (Obser. n° VII).

Par contre lorsque la fistule bronchopleurale est importante le problème est plus ardu car le poumon ne reviendra pas seul à la paroi ; ni le drainage

(ensiphonnage ou aspiration continue) ne réussira à ramener le poumon à la paroi. Il faudra arriver à stériliser la cavité pleurale par une antibiothérapie adéquate locale et générale et de procéder par la suite à une pleuro-pneumonectomie (Obser. n° II).

Il n'en demeure pas moins que le P.N.O. tuberculeux est une affection grave, grevée d'une forte mortalité.

LE P.N.O. SPONTANE SECONDAIRE A UNE AFFECTION

PULMONAIRE PRE-EXISTANTE

Nous mentionnons en tête de ce chapitre le P.N.O. spontané secondaire à une affection tuberculeuse du poumon stabilisée ou guérie. La tuberculose a été la cause des lésions anatomo-pathologiques (Bulle, cavernes stériles, lésions de scléro-emphysème) qui ont déclenché le P.N.O.

Nous avons à ce sujet un certain nombre d'observations (3) que nous avons tenu à bien classer à part, leur comportement est calqué sur celui du P.N.O. spontané bénin (Obser. n° XV, XVI, XVII)

Parmi les plus fréquents de ces P.N.O. spontanés secondaires est le P.N.O. staphylococcique ; il résulte de la soufflure d'un foyer de nécrose pulmonaire par le staphylocoque. Cette bulle se rompt dans la plèvre et causera le P.N.O.

La cavité soufflée et généralement septique lors de la rupture (Absès) La conséquence en est un pyo P.N.O. infectant grave. Parfois la cavité a été stérilisée par les antibiotiques avant la rupture, ce sont les phénomènes mécaniques qui prédomineront.

Il est fréquent chez l'enfant et surtout chez le nourrisson avant 6 mois. MATTEY et FAURE rapportent 39 cas de P.N.O. spontanés dans 64 observations de staphylococcie pulmonaire de nourrissons, donc plus de la moitié des cas.

Laissés à eux mêmes ces P.N.O. sont d'un sombre pronostic. Les antibiotiques généraux et locaux, le drainage et l'exérèse seront mis en oeuvre pour amener la guérison. CHALNOT NEIMANN et LECHARD rapportaient en 1960 5 cas d'exérèse pour P.N.O. secondaire à une staphylococcie pleuropulmonaire. Nous n'avons qu'une seule observation d'un P.N.O. staphylococcique chez une enfant de 8 ans (Obser. n° XXIV) qui a cédé aux antibiotiques locaux et généraux (Flabelline, tétracycline...).

D'autres affections broncho-pulmonaires peuvent déclencher un P.N.O. spontané.

- Les broncho-pneumopathies chroniques (bronchites chroniques, dilatation des bronches)

- Les pneumoconioses (berylliose et silicose surtout)

Dans la silicose, le P.N.O. spontané est grave car il réduit la capacité respiratoire chez un individu déjà en insuffisance respiratoire chronique. La bilatéralité du P.N.O. y est fréquente. MOURIAN sur 88 cas de P.N.O. bilatéral colligés relève 22 d'étiologie silicatique souvent, ces P.N.O. de la silicose ne sont pas totaux mais plutôt partiels, intéressant le sommet.

- Asthme au cours d'un état de mal ou simple crise (TURIAF).

Pourtant certains estiment que cette étiologie est rare et que (DE PIERRE et PRUVOST) les cas qu'on cite dans la littérature jusqu'en 1956 ne passent pas la trentaine.

TURIAF a donné une explication du mécanisme de ce P.N.O. La rupture se fait au niveau des alvéoles péribronchiques, l'air suit l'axe

bronche vasculaire jusqu'au médiastin et de là, il diffuse à travers la plèvre médiastinale par effraction pour créer le P.N.O.

→ Les tumeurs

Les tumeurs bronchopulmonaires sont responsables de la production d'un P.N.O. spontané, quoique rarement.

Ce sont surtout les sarcomes métastatiques. Le cancer bronchique primitif peut être en cause (cas de BARIETY et POULET)

Quelquefois, le P.N.O. spontané révèle un cancer de la plèvre méconnu, LATARJET cite le cas d'une tumeur pleurale révélée par un P.N.O. spontané et pourtant l'image radiologique ne montrait aucune irrégularité de la plèvre.

LE BRIGAND rapporte deux cas de P.N.O. spontané récidivant, symptomatologie initiale de tumeur maligne diffuse de la plèvre.

- Le kyste hydatique cortical se rompt dans la cavité pleurale sous l'effet d'un choc ou d'une forte distension.

La plèvre peut être cloisonnée, symphysée au contact du kyste c'est un hydatide pneumothorax localisé, cas le plus fréquent. (HONEL, J. ROERT, D'HESOGHE, revue du praticien de janvier 1961).

Elle peut être libre et l'hydatide pneumothorax est total. Le liquide hydatique peut être infecté ou s'infecter ultérieurement. L'évolution se fait habituellement vers l'enkystement d'un parasite et de son liquide : hydatidothorax ou pyohydatidothorax enkysté. Une intervention chirurgicale appropriée peut apporter la guérison au patient. (Obser. n° XXVII et XXVIII)

- D'autres affections peuvent favoriser le P.N.O. spontané

On a signalé la sclérodermie (ISRAEL). Les parasitoses telles que la distomatose et l'ascaridiose en Afrique du Nord, et on a observé des P.N.O. spontanés au cours de la maladie de HODGKIN, du syndrome de HAMMAN-RICH, de la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN, de la maladie de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN (PALEY et EVEILLARD)

BARIETY, CHOUBRAC et collaborateurs rapportent un cas de réticulose pulmonaire isolée ou granulome éosinophile du poumon qui fut découvert grâce à un P.N.O. spontané bilatéral. Cette étiologie est rarissime puisqu'on ne trouve dans la littérature que 9 cas de P.N.O. spontanés, révélateurs de cette affection.

Il est à noter que le P.N.O. spontané peut se déclarer dans les suites opératoires d'une pneumonectomie élargie du côté opposé BLALOCK rapporte un cas. MATTEY un autre. KOLESNIKOV et ERMOLAEV à l'occasion de 104 pneumonectomies pour D.D.B. signalent deux P.N.O. contro-latéraux.

Par quel mécanisme se produit ce P.N.O. particulier?

On peut penser qu'il s'agit d'une communication existant entre les deux cavités pleurales (chez le chien les deux cavités communiquent) Mais le P.N.O. se serait produit au moment même de l'intervention.

Une effraction de la plèvre opposée pendant l'intervention en serait-elle la cause? On pourrait y faire la même objection.

Le phénomène demeure rare.

CAS PARTICULIERS DE LA MUCOVISCIDOSE

La place de la mucoviscidose dans le P.N.O. spontané est particulière, car certains auteurs (Et. BERNARD-ISRAEL et leurs collaborateurs) veulent trouver une origine dans la mucoviscidose à beaucoup de P.N.O. spontanés dits idiopathiques.

Dans une statistique récente portant sur 14 cas, ils ont trouvé le test de la sueur, de DI SANT'AGNESE positif dans 50 % des cas. Ils essaient de voir dans la mucoviscidose, une maladie qui peut engendrer un emphysème pulmonaire, la rupture d'une bulle d'emphysème déterminera un P.N.O. spontané.

D'autre part, la mucoviscidose est une maladie évolutive, la dystrophie bulleuse peut être localisée ou fixée dans son évolution mais si elle résulte d'une mucoviscidose, elle sera évolutrice d'où l'intérêt pronostic.

REPESSE, pourtant dans sa thèse, portant sur 83 cas de mucoviscidose, ne retrouve que trois cas de P.N.O. spontanés. GRENIER rapporte un cas de P.N.O. spontané chez un nouveau-né de 4 semaines atteint de mucoviscidose.

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE SIMPLE

Pneumothorax le plus fréquent, il touche habituellement l'adulte jeune, GALIARD l'appelait le P.N.O. bénin des conscrits et pourtant il n'est pas toujours si bénin que cela

Sa fréquence se situe habituellement entre 20 et 30 ans WITTERVALD dans sa thèse note sur 18 observations, 16 P.N.O. spontanés simples entre 16 et 30 ans

Dans l'observation que nous rapportons, la moyenne d'âge est bien plus élevée.

La prédominance masculine est nette ; GALIARD en 1892 comptait 4 hommes pour une femme. NIKOSSKY trouve 5 hommes pour une femme, WITTERVALD dans sa thèse rapporte 16 cas d'homme pour deux cas de femme.

Causes déclenchantes.

L'effort physique en cause n'est retrouvé que dans 20 % des cas. Le dénominateur commun semble être une hypertension dans les voies aériennes (rire, toux, crise d'asthme etc...)

Un traumatisme thoracique non pénétrant peut être un facteur déclenchant (Sergent, Pignot).

MAGFIELD rapporte le cas curieux d'une femme où le P.N.O. récidivant se déclenchait avec les règles de la malade.

HUMBERT nous rapporte l'observation d'une femme chez qui se déclare un P.N.O. spontané unilatéral à la fin d'une intervention abdominale. On est en droit de se demander si l'anesthésie ne peut être considérée comme un facteur déclenchant ou si une hyperpression intraalvéolaire au cours d'une ventilation intempestive ne ferait pas éclater une bulle (ou cloque) déjà existante.

PATHOGENIE

Les méthodes d'investigation modernes ont permis de mettre en évidence, dans la majorité des cas de P.N.O. spontané simple ; des lésions bulleuses du parenchyme pulmonaire. La rupture d'une ou de plusieurs de ces bulles dans la plèvre permet le passage de l'air des bronches vers la cavité pleurale (MAZZEI)

La bulle d'emphysème :

Sa taille varie de celle d'une tête d'épingle à peine visible à celle d'un gros melon occupant le tiers du champ pulmonaire. La bulle peut être unique, souvent elles sont nombreuses.

Tapissant toute la coticalité du poumon, c'est L'EMPHYSEME GENERALISE OU EMPHYSEME DIFFUS. Elles sont alors petites, de la taille d'une petite tête d'épingle, difficilement décelables.

Se localisant à une partie du poumon, habituellement à l'apex c'est : L'EMPHYSEME LOCALISE. Les bulles sont nombreuses leur taille peut être grande (noix, orange) elles peuvent être isolées ou appendues en grappe, sessiles ou pédiculées favorisant leur excision.

MATHEY et FAURE distinguent l'emphysème généralisé diffus qui serait constitutionnel (petites bulles quelquefois visibles seulement au microscope, disséminées sur toute la surface du parenchyme pulmonaire) et l'emphysème localisé

qui serait secondaire à une lésion cicatricielle, c'est l'emphysème scléroatrophique. Leur situation habituellement sous-pleurale, même intrapleurale (MATTETI). Rarement elle est intra parenchymateuse. Le mécanisme du P.N.O. n'est plus le même. La bulle se rompt dans la gaine bronchovasculaire, l'air suit cet axe jusqu'au médiastin où il donne d'abord un emphysème avant de pénétrer dans la cavité pleurale par affection

La structure histologique de la bulle

La paroi de la bulle est constituée par une mince lame fibrocytaire ou conjonctive extrêmement tenue, sans revêtement individualisé. Habituellement cette paroi est avasculaire.

La bulle d'emphysème, de paroi tenue, se rompt soit par nécrose ischémique, soit sous l'effet d'un choc, soit par distension brutale, et le P.N.O. spontané est ainsi créé.

La bulle d'emphysème peut succéder à une lésion cicatricielle (silicose mais surtout actuellement la tuberculose traitée par l'I.N.H. favorise la formation des lésions bulleuses A. MEYER).

Il existe des lésions "bulleuses" à revêtement épithélial dont la rupture peut donner un P.N.O. spontané. Ce sont les kystes dysembryoplasiques, les bronchectasies ampullaires, les cavités préformées épithélialisées. Mais ce sont des causes rares du P.N.O. car elles communiquent largement avec les bronches.

Si la bulle d'emphysème est dans 80 à 90 % des cas responsable du P.N.O. spontané ; il existe d'autres étiologies quoique très rares mais qu'il faudra citer.

BROCK, le premier, a parlé de la plèvre poreuse, il a vu des bulles d'air s'échapper du niveau de zones cicatricielles.

Une dysplasie alvéolaire peut être à l'origine du P.N.O. spontané MATHÉY a opéré un nouveau-né de trois semaines chez qui un P.N.O. s'est déclaré au 2ème

jour de la naissance. Il a constaté une fuite d'air au niveau du Fowler qui ne pouvait être expliquée que par une dysplasie alvéolaire congénitale.

Voici un tableau des constatations étiologiques par pleuroscopie ou thoracotomie qui montrera la grande fréquence de la lésion bulleuse dans la production de P.N.O.

Auteurs	Nombre de cas	Lésions bulleuses	Kystes congénitaux	Fistule visible	Emphysème diffus
MARRANGONI	53	40		4	
SHIFTS	37	33			
EHRENHAFTS	19	19			
E. MEAD CO	8	5			
	11	4	4		
GEBAUER	14	10	1		
MATHEY	18	13		13	1
BROCK	74	38	3	6	16

Et pourtant, TOURAINE, sur plus de 1000 observations colligées dans les services des Drs. GALEY et LADEZE ne trouva que deux bulles d'emphysème à l'origine des P.N.O. spontanés simples.

LES MOYENS D'INVESTIGATION qui permettent de mettre en évidence la lésion causale sont au nombre de trois, la pleuroscopie, la radiographie et la thoracotomie.

La pleuroscopie a ses avantages et ses inconvénients.

Elle visualise la bulle, situe le siège de la fistule aérienne dans 50 % des cas (MATHEY et FAURE) et permet de savoir si l'on a à faire à une lésion localisée, ou à un emphysème diffus.

Ces inconvénient sont de deux ordres. D'abord elle dépiste mal la fistule bronchopleurale. Ensuite elle ne permet pas la palpation du parenchyme pulmonaire.

La radiographie simple et la tomographie permettent la mise en évidence de formations bulleuses à partir d'une certaine taille. Si 10 % des bulles sont visibles à la graphie simple, la proportion montre 28 % avec tomographie (RUMBALL cité par THOMERET).

Il faut la faire avant l'exsufflation et après l'exsufflation il faudra multiplier, les incidences (TOURAINE).

La thoracotomie est un excellent moyen, mais elle ne se fait que lorsqu'une intervention sur le parenchyme pulmonaire est décidée.

CLINIQUE

Le P.N.O. est marqué des signes fonctionnels d'intensité variable.

Rarement le pneumothorax est brutal, dramatique, traduisant un état de choc pleural. (douleurs angoissantes... dyspnée intense allant jusqu'à

L'insuffisance respiratoire aigue, cyanose, tachycardie, toux rebelle).

Souvent, symptomatologie modérée : point de côté discret : dyspnée allant en croissant du fait de l'augmentation progressive de la pression intra-pleurale jusqu'à stabilisation.

Parfois, le P.N.O. est latent, découverte radiologique, cas de P.N.O. spontané tuberculeux vrais (13 premières observations).

La fièvre : la réaction thermique est de courte durée, deux à trois jours en moyenne.

ETUDE RADIOLOGIQUE :

P.N.O. total

Le poumon peut être décollé de la paroi thoracique de 2 à 3 cm seulement
Le poumon peut être entièrement rétracté sur son hile, ou appliqué contre le médiastin.

La radiographie montre un pneumo partiel décollant le poumon seulement du diaphragme et du médiastin ou bien la zone axillaire.

Le médiastin est en place, parfois refoulé du côté sain .

La radioscopie montrera un éventuel balancement médiastinal facteur de choc grave

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est essentiellement radiologique. Le diagnostic différentiel se fait avec le volumineux kyste aérien, la bulle géante d'emphysème. Il se fait grace

- A l'aspect arrondi de l'image dont on distingue en partie le fin liseré périphérique.
- A la présence de parenchyme à la base, ou à l'extrême sommet.
- A la qualité de l'angle de raccordement du parenchyme à la paroi (BERNOU).

Dans les cas difficiles, le seul moyen est le P.N.O. artificiel.

D'ailleurs malgré cela on se trompe et nous connaissons des cas de malades qui présentaient des bulles géantes et furent pris pour des P.N.O. qui ont été ponctionnés et drainés.

LE BRIGAND et collaborateurs ont rapporté en 1956 deux cas de kystes géants qui furent considérés pendant longtemps comme des P.N.O.

FORMES CLINIQUES

SYMPTOMATIQUES

1 - P.N.O. SUFFOCANT.

Rare. Facteur de mortalité de 1 à 5 % selon les auteurs. Habituellement la dyspnée du P.N.O. spontané se calme progressivement mais quelquefois elle persiste et augmente créant ainsi un syndrome asphyxique : le P.N.O. devient suffocant.

Son mécanisme :

L'hyperpression intra-pleurale en est le mécanisme essentiel. La pression manométrique intra-pleurale qui voisine le zéro habituellement dans le P.N.O. simple dépasse plus dix et plus quinze. L'air pénètre dans la cavité pleurale et n'en ressort plus. On a invoqué un système de languette pulmonaire jouant le rôle de soupape laissant

l'air pénétrer à l'inspiration et l'empêchant de sortir à l'expiration. D'ailleurs ce système de valve ou languette pulmonaire n'a jamais été retrouvé lors des investigations anatomiques.

On a pensé qu'à travers le trajet de la fistule l'air peut passer s'il est sous pression (toux par exemple) vers la cavité pleurale mais ne peut plus en ressortir (la pression intrabronchique au moment de la toux est très élevée : RIST). La forte pression intra-pleurale collabe entièrement le poumon, refoule le médiastin et comprime même le poumon opposé réduisant ainsi le champ de l'hématose. Cette forte pression et cette déviation du médiastin gêne jusqu'à empêcher la circulation de se faire dans la veine cave inférieure et supérieure. C'est la pression négative intra-pleurale qui favorise le cheminement du sang dans les veines caves et en particulier dans l'inférieure où la pression est moins de deux. Il est logique qu'une pression positive gêne énormément l'acheminement du sang vers le coeur droit qui battra à vide ou presque.

il nous a été donné d'assister à un P.N.O. suffocant quasi-expérimental qui s'est terminé par le décès de la patiente. La pression monte dans l'hémithorax droit, le médiastin est refoulé à gauche le patient se cyanose, on assiste à une tachycardie, le coeur augmente son rythme s'affole et meurt.

Mais une question se pose : Est-ce-que tous les troubles asphyxiques qu'on rencontre dans les P.N.O. dit suffocants sont dûs à l'hyperpression intra-pleurale? On a remarqué que dans certains de ces P. N.O. la pression intra-pleurale était voisine de zéro. Donc il faudra admettre qu'un ballotement médiastinal peut contribuer à la création de l'état de choc. Un coeur pulmonaire chronique peut flancher à l'occasion d'un P.N.O. spontané. D'ailleurs il existe indiscutablement des insuffisances cardiaques aiguës qui se déclarent au moment du P.N.O. et qui sont responsables de toute la gravité de la symptomatologie. Un traitement tonicardiaque rétablira la situation.

2 - P.N.O. AVEC EPANCHEMENT LIQUIDIEN.

Souvent, un épanchement séreux peu important vient compliquer le P.N.O. spontané. Il dure peu et se résorbe rapidement, à moins de s'infecter et de se transformer en pyopneumothorax (Obser. n° XVIII et XIX).

3 - HEMOPNEUMOTHORAX :

Affection considérée comme rare. DE PIERRE et PRUVOST ne relèvent que 120 cas cités dans la littérature jusqu'en 1956. BOURGEOIS et collaborateurs retrouvent peu de publications à ce sujet dans la littérature Française.

La mortalité y est grande. Elle varie suivant les auteurs de 20 % d'après SMITH à 32 % d'après HARTZELL. Sa fréquence par rapport au P.N.O. spontané est de 5 % en moyenne (P. BOURGEOIS).

L'affection frappe plutôt l'homme 4 % des cas seulement chez la femme. L'âge se situe entre 17 et 32 ans dans 80 % des cas. La moyenne d'âge du patient est de 27 ans.

PATHOGENIE

Pneumothorax spontané simple se compliquant d'un épanchement sanguin important. L'origine de ce sang est double.

Le sang proviendrait des lambeaux de la plèvre rompue qui saigneraient, mais la bulle d'emphysème est peu ou pas vascularisée donc peu favorable au saignement. D'autre part, le collapsus pulmonaire est un facteur favorisant l'arrêt de l'hémorragie. Donc il ne faut pas voir dans ce mécanisme l'origine de la majorité des hémopneumothorax. Cela n'empêche pas AMESLER et GOYE de rapporter un cas où le saignement très abondant était dû aux tranches de la plèvre éclatée.

Habituellement, le sang provient d'une bride rompue et plus exactement de sa partie pariétale qui est irriguée par un système vasculaire riche à haute pression, tandis que sa tranche viscérale reçoit du sang à basse pression provenant de la petite circulation.

Quand se produit cette rupture?

En même temps que le P.N.O. C'est rare. Habituellement c'est 24 ou 48 H après l'installation du P.N.O. par tiraillement du moignon pulmonaire sur la bride tendue. Dans le cas de WILLIAMS, la rupture s'est produite 4 jours après le P.N.O.

CLINIQUE

Signes du P.N.O. associés à des signes d'hémorragie interne.

EVOLUTION

Dans les formes mineures, la douleur et le choc initiaux s'estompent. La température se maintient à 38 ° pendant plusieurs jours, signe de résorption sanguine. La guérison s'obtient en 5 à 8 semaines sans séquelles radiologiques ou fonctionnelles.

Dans les formes moyennes le sang s'enkyste. Il en résulte une poche renfermant du liquide sérosanglant et des caillots qui en s'organisant épaississent la paroi de la plèvre. Cette poche par son volume diminuera la capacité pulmonaire du poumon intéressé et gênera le mouvement de la coupole diaphragmatique.

En dehors de son rôle néfaste sur la mécanique respiratoire et l'hématose cet hémothorax risque de s'infecter et de donner ainsi un pyothorax.

Assez souvent l'hémorragie continue. Si le malade n'est pas confié au chirurgien une issue fatale peut l'attendre.

FORMES EVOLUTIVES

Les formes évolutives sont au nombre de deux.

Le P.N.O. récidivant et le P.N.O. chronique.

Ce sont les deux formes qui donnent tout l'intérêt du P.N.O. spontané simple, autrement on ne s'en serait pas occupé outre mesure (GAILLARD P.N.O. bénin des conscrits 1882).

P.N.O. SPONTANE RECIDIVANT :

La fréquence avec laquelle le P. N.O. se reproduit du même côté varie avec les auteurs de 20 à 42 %_o. THOMERET rapporte le cas d'un norf africain qui récidiva 20 fois du même côté.

Il est classique de citer le cas du patient de WATSON et ROBERTSON qui présentait 14 récidives en l'espace de deux ans. Le malade de VERBIZIER récidiva 14 fois en 5 ans, celui de LOCKE 18 fois en 7 ans.

La récidive est ennuyeuse car elle agit défavorablement sur le moral du malade sans parler de la perte de temps et d'argent. C'est pour cela qu'il est absolument nécessaire de mettre le patient à l'abri de ces rechutes par une thérapeutique adéquate.

LE PNEUMOTHORAX CHRONIQUE

A partir de quand un P.N.O. spontané devient chronique?

Nous pensons que c'est à partir d'un mois, lorsque le poumon sollicité ou non par des exsufflations, ne revient plus à la paroi. Sa fréquence est estimée à 10 %_o des cas.

Les facteurs de chronicité sont multiples.

Un P.N.O. largement ouvert, conséquence d'une fistule bronchicho-pleurale

large ou bien dont la béance est maintenue par une bride. La cause peut être aussi bien un épaississement de la plèvre viscérale, une couenne empêchant le poumon de se réexpandre.

Une atélectasie partielle ou totale, conséquence d'une obstruction bronchique qui n'a pas été levée à temps, entraînera des lésions parenchymateuses peu favorables à une réexpansion.

Inconvénients et dangers du P.N.O. chronique : infection du poumon.

Danger d'asphyxie en cas de P.N.O. du côté opposé.

Court circuit dans la petite circulation, la moitié du sang déversé par le ventricule droit n'est pas oxygéné.

LE PNEUMOTHORAX SPONTANE BI-LATERAL

Habituellement, le P.N.O. ne se produit pas en même temps du côté opposé.. C'est le lendemain, ou plusieurs jours après qu'il se produit. BORONOFSKY ne relève que trois cas sur 800 observations où le P.N.O. se produisit simultanément des deux côtés.

Il est inutile de dire que la détresse respiratoire y est grande qu'une thérapeutique énergique et urgente est nécessaire.

T R A I T E M E N T

C'est une longue histoire que le traitement du P.N.O. spontané et qui n'est pas encore finie.

Jusqu'au début du XX ème siècle, les médecins étaient désarmés devant le P.N.O. idiopathique. D'ailleurs ne guérissait-il pas tout seul (P.N.O. bénin du jeune conscrit de GAILLIARD)

Avec la découverte du P.N.O. artificiel viennent les nouvelles pratiques phtisiologiques et les médecins s'habituerent à l'exsufflation.

Depuis l'exsufflation à l'appareil de KUSS d'autres techniques sont venues s'ajouter, chacune d'elles s'adressant à une variété de P.N.O. spontané ou prétendant améliorer la précédente.

Il est peu satisfaisant de classer les diverses modalités thérapeutiques et de citer ensuite les cas auxquels elles s'appliquent, comme il l'est aussi en prenant les diverses formes une à une et en décrivant sa thérapeutique, car on risque de se répéter souvent. Ce sera un mélange des deux.

LE P.N.O. SIMPLE DIT BENIN

Le traitement médical immédiat, calmant, oxygène, tonicardiaques.

L'abstentionnisme est habituel dans le P.N.O. du jeune surtout si le décollement du poumon est de 2 à 3 cms, ou si le P.N.O. est partiel axillaire, hilare, ou basal.

L'exsufflation :

Il est souhaitable, lorsque le poumon est entièrement collabé dans les P.N.O. spontanés et fermés de hâter la réexpansion par une, ou plusieurs, exsufflations de 300 cc à 500 cc.

Ce geste utile est quelquefois suffisant. Il est habituel au médecin devant un P.N.O. spontané. Presque tous nos malades hospitalisés ont subi, à un moment donné une exsufflation de Kuss. Ils sont échoués dans le service de chirurgie thoracique parce que l'exsufflation ne fut pas suffisante.

Le trocard de Cardis :

CARDIS imagina un trocard à valve favorisant l'évacuation de l'air de la cavité pleurale, mais l'aiguille se bouche vite par les sérosités et la soupape, simple membrane en caoutchouc, se détraque souvent. Cependant, il pourrait rendre service à la campagne où le médecin ne dispose pas d'un système d'aspiration continue pour lutter en particulier contre un P.N.O. suffocant.

Le drainage :

Le drainage est un véritable pas en avant, le drain doit être le diamètre convenable (calibre 18 à 22). Certains ont prôné le drain en polytène de REDON (HENAUT et collaborateurs). Il est trop fin (1,5mm de diamètre interne) et se bouche facilement. Il vaut mieux qu'il soit de calibre 20 qu'un trocart de pleuroscopie permet de mettre en place, soit dans le deuxième espace intercostal en avant, soit au niveau du 3ème espace. Peu importe d'ailleurs, dans le service le drain est mis indifféremment dans le 5ème ou le 6ème espace de la zone axillaire et cela marche aussi bien.

Comment mettre le drain en siphonnage ou en aspiration continue?

BIGGS (1953), THOMERE T et bien d'autres, mettent le drain en siphonnage. Ce dernier a décrit un système ingénieux, inspiré du drainage à la REDON, qui permet au malade de déambuler avec son drain dans un bocal assez petit pour qu'il puisse le porter facilement.

Habituellement, le drain est branché sur un appareil à aspiration continue.

Pour simplifier la technique du drainage à la MONALDI et éviter les diverses manipulations, KNIGHT et collaborateurs ont imaginé un trocard spécial. Celui-ci est en plastic dans sa partie tubulaire et métallique dans son embout. Un mandrin métallique permet l'introduction dans la cavité pleurale de la portion en plastique. L'embout est par la suite branché sur le système d'aspiration.

Tout est bon pourvu qu'on introduise dans la plèvre un drain non traumatisant d'un calibre suffisant.

L'indication du drainage se trouve naturellement dans les P.N.O. spontanés qui n'ont pas cédé à l'exsufflation et dans les P.N.O. récidivants ainsi que dans les P.N.O. suffocants.

Certains trouvent dans le drainage aspiratif une garantie contre la récurrence (MAC CARTHY : 8 récidivistes seulement après drainage LINSKOG, 4 récurrences sur 77 cas proportion infime si l'on considère qu'elle est habituellement 40 %). On estime que la légère exsufflation autour de la fistule, provoque une irritation pleurale localisée, favorable à une symphyse.

Des américains utilisent la sonde de ROOLEY qui correspond à la sonde urinaire de Delinotte en France pour l'aspiration. Ils ont même inventé un trocard spécial pour la placer.

L'essentiel c'est que le drain soit d'assez gros calibre 22 par exemple pour qu'il ne se bouche pas facilement. Il y a intérêt aussi à ce qu'il ne soit pas trop mou pour qu'il ne se collabe pas à la moindre aspiration.

LE P.N.O. RECIDIVANT

40 % des P.N.O. simples récidivent. Cela devient une infirmité lorsqu'elle se répète souvent. Le meilleur moyen pour éviter la récurrence est d'en...

supprimer la cause, si c'est un emphysème généralisé, il faut essayer d'obtenir la symphyse pleurale.

La symphyse pleurale.

Diverses méthodes ont été utilisées pour obtenir, la symphyse pleurale, injection de formol, de nitrate d'argent, d'encre de chine, de sang, badigeonnage à l'iode, grattage de la plèvre avec compresse. Mais les deux procédés les plus connus sont le talcage et l'irritation au Kaolin.

Le meilleur procédé de talcage (BETHONE, ANDRE MEYER etc...) est celui qui consiste à saupoudrer la plèvre, sous pleuroscope, de talc. Le kaolin s'injecte dans la cavité pleurale, mélangé à du sérum.

Tous ces produits irritants qui ont la prétention de symphyser les deux feuillets pleuraux, n'ont pas tenu leurs promesses. On a réussi à créer des P.N.O. artificiels chez des sujets qui ont subi le talcage.

N'empêche que le talcage conserve ses partisans : A MEYER, CARRAUD, NICO...

Les produits irritants créant des brides, des voiles, mais pas de véritable symphyse. Et, si elle se produit, elle se fait au niveau du médiastin et du diaphragme, deux zones inintéressantes. THOMERET se trouve à la tête des détracteurs de cette méthode et lui reproche son insuffisance et son danger.

On a imaginé par la suite le procédé qui consiste à tailler des pastilles dans la plèvre pariétale créant ainsi des zones cruantées favorables à la symphyse pleurale.

GANSLER (1956) a décrit la pleurectomie pariétale sous costale et une partie de la plèvre médiastinale, en s'arrêtant au niveau des gros vaisseaux. Il est conseillé de plus de s'arrêter en avant à 2 cm du sternum ; afin d'éviter la mammaire interne (THOMERET). Quant à la plèvre diaphragmatique elle est laissée en place car ce n'est pas à ce niveau qu'on cherche la symphyse.

La pratique de l'extrapleurale a enseigné aux chirurgiens thoraciques comment passer dans l'espace cellulaire sous-pleurale ; d'ailleurs les dangers de cette intervention sont les mêmes que ceux de l'extrapleurale : l'hémorragie de la 36 ème heure.

Le procédé est logique la suppression de l'un des deux feuillets supprime le glissement. D'ailleurs il n'est pas dangereux pour la fonction respiratoire, certains animaux n'ont ils pas leurs plèvres symphysées?

La technique consiste en une pleurectomie, en une aérostane soigneuse (exérèse des bulles, suture des fistules) et en un double drainage.

Il y a une complication à craindre, l'hémorragie qui nécessitera un décaillotage et quelquefois, la persistance de poches résiduelles.

L'excision de la bulle d'emphysème et l'exérèse pulmonaire limitée.

Lorsqu'une, ou plusieurs bulles, habituellement bien visibles à la thoracotomie, sont responsables du P.N.O. spontané il faut les enlever car tant qu'on les laisse le P.N.O. se reproduit.

Si la bulle est pédiculée, elle sera ligaturée à sa base et réséquée. En cas de bulle sessile, on réséquera le "dôme saillant, le reste sera capitonné, la fistule, les ligatures seront appuyées sur le susole, si nécessaire (IATARJET M)

Lorsque les bulles ont détruit un segment de lobe, ou un lobe, on procédera à une exérèse du parenchyme souffrant. Mais les bulles sont corticales le parenchyme central est en principe sain (THONERET).

Certains auteurs (BORONOWSKI) associent, pour plus de sécurité la pleurectomie à la bullectomie.

LE P.N.O. CHRONIQUE

Il faut supprimer la fuite aérienne. C'est quelquefois une bride qui maintient la fistule broncho-pleurale béante, la section de cette bride, sous pleuroscopie, amènera la fermeture de celle-ci.

Souvent la fistule est grande, il faut la suturer on pratiquera une excrèse limitée et nous revenons au problème exposé plus haut.

Lorsqu'un P.N.O. dure longtemps, une couenne recouvre la plèvre viscérale et l'empêche de se réexpandre, une décortication s'impose alors.

Une obstruction bronchique, si elle existe sera levée.

Un de nos cas de P.N.O. chronique fut seulement exsufflé la coque pleurale empêcha le poumon de se réexpandre et le malade quitta le service avec un poumon à 2 cm de la paroi.

LE P.N.O. BILATERAL

Le danger d'asphyxie peut être grand. Il faut immédiatement drainer au moins d'un côté.

La liberté des voies aériennes supérieures sera assurée par des bronchoaspirations si nécessaire. Si la fuite aérienne est considérable, le respirateur artificiel d'ENGSRON sera utilisé (THOMERET).

Contre la récédive, la pleurectomie bilatérale est le meilleur procédé (BORONOFKY, MEISS et JACOBSON)

LE P.N.O. SUFFOCANT

La symptomatologie peut être dramatique et le traitement d'urgence s'impose. Le geste essentiel est le drainage irréversible ou avec aspiration continue, car il faut évacuer l'air sous pression de la cavité pleurale.

Les calmants, l'oxygène, les tonicardiaques seront administrés au malade.

Certains auteurs (HINAUT, FERGGE, et MULLER) préconisent le talcage immédiat dans le P.N.O. suffocant.

Il faudrait mieux opérer lorsque le cap difficile sera franchi.

L'HEMO-PNEUMOTHORAX

Un chapitre intéressant s'ouvre avec le traitement de l'hémo-pneumothorax spontané.

Deux tendances s'affronteront, les attentistes et les interventionnistes. Ceux qui veulent ponctionner et transfuser et ceux qui veulent thoracotomiser et faire l'hémostase.

CABROL, rapporte trois cas d'hémopneumothorax spontanés transfusés, drainés et guéris, donc traités médicalement. Mais au prix de quelle surveillance et de combien de transfusions. Il conseille de mettre deux drains, l'un supérieur pour l'évacuation du sang. Ces deux drains seront mis en siphonnage, car l'aspiration continue fait saigner.

FRY et collaborateurs font état de 9 cas traités chirurgicalement et guéris.

BOURGEOIS, MATHEY et surtout THOMERET, LANE, et MINOT sont partisans de l'intervention précoce car le meilleur moyen d'arrêter une hémorragie c'est de

faire l'hémostase.

ANSLER et COYER rapportent le cas d'un hémopneumothorax qui a été traité médicalement dans un stade initial et sur lequel ils furent amenés à intervenir.

La ponction n'avait ramené que 625 CC de sang mais, à l'ouverture du thorax, ils ont trouvé rien que 3 litres 500 de sang et 800 cc de caillots !!

La thoracotomie sera-t-elle faite sitôt le diagnostic fait ? Il est préférable d'attendre 24 heures. Si l'hémorragie a tendance à s'arrêter, si le sang retiré par ponction ne se coagule plus, on s'abstient. Mais, si le saignement persiste, si le sang retiré de la cavité pleurale est rouge, s'il se coagule, si son niveau dans l'hémithorax monte, si les signes d'hémorragie interne s'accroissent.

L'injection de streptokinase et de streptodornase dans la cavité pour lyser les caillots est dangereuse et insuffisante. Faite trop tôt, elle risque de faire reprendre l'hémorragie. Faite tardivement, elle lyse mal la fibrine qui commence à s'organiser, sans parler du danger d'infection que des manipulations multiples peuvent déclencher dans la cavité pleurale.

En conclusion :

- Dans les formes mineures :

transfusions, drainage irréversible.

- Dans les formes moyennes et graves ;

l'intervention est la meilleure des garanties.

Dans une affection où la mortalité oscillait entre 20 % (SMITH) et 32% (HARTZELL), elle est tombée à zéro avec les chirurgiens qui interviennent immédiatement (FRY et collaborateurs).

L'intervention assure l'hémostase, garantit le retour du poumon à la paroi et la liberté de la plèvre par l'évacuation des caillots et permet de traiter la cause du P.N.O. en réséquant la bulle d'emphysème.

LE P.N.O. TUBERCULEUX VRAI

Les malades dont nous rapportons les observations ont reçu trois modes de traitements.

- Le traitement médical simple antibiothérapie par voie générale. (Obs. III, VII, IX)

Un traitement général associé à des ponctions pleurales et des instillations d'antibiotiques in situ.

Nous avons à ce sujet 8 Observations. Les résultats ont été relativement 5 bons ou moyens résultats, 3 échecs (Obs. I, XI, XIII).

- Un traitement médical associé à une pleurotomie à minima.

Un drain de faible calibre en plastic, (N° 14) souple est glissé à travers un trocard de Monod dans la cavité pleurale soit dans le deuxième espace intercostal en avant, soit dans le cinquième espace sur la ligne axillaire.

Dans le cas du pyo P.N.O. fermé nous avons tendance à mettre le drain en aspiration continue faible...

Dans les cas du pyo P.N.O. ouvert avec grosses fistules bronchiques le drain est mis en siphonnage (Obs. n°II). Il permet l'évacuation du pus tuberculeux sans créer un déséquilibre respiratoire. Par le moyen du drain des lavages de plèvre sont régulièrement faits (tous les jours au début) avec instillation d'antibiotique en fin de lavage étalées jusqu'à l'assèchement de la cavité. Ce n'est qu'après l'assèchement de la cavité pleurale et même sa stérilisation qu'une intervention chirurgicale est envisagée (de la simple décortication à l'exérèse pleurolobaire suivant la nature et l'importance des lésions sous-jacentes).

C O N C L U S I O N

Sur un total de 28 observations étalées de 1957 à 1962 il y a 14 Observations de P.N.O. tuberculeux vrais, 4 sur ancien poumon tuberculeux, 3 simples ; 2 récidivants, 2 par rupture de Kyste hydatique du poumon, 3 infectieux dont un staphylococcique.

Sur les 14 P.N.O. tuberculeux vrais le traitement médical et les ponctions ont suffi au retour du poumon à la paroi dans 5 cas (Obser. IV, VI, VIII, X, XII) Il faut noter qu'on envisage dans un 2ème temps lorsque les lésions sous-jacentes au P.N.O. sont très importantes, une exérèse adéquate qui amènera une guérison complète (Obser. n°VII).

Dans les 6 Observations le traitement médical et les ponctions répétées ont abouti à un échec complet (4décès) Obser. n° III, V, XI, XIII). Faisant remarquer que ces malades sont de vieux tuberculeux présentant des lésions étendues bilatérales, malades " en fin de carrière " connus depuis une dizaine d'années et résistants aux antibiotiques. Leur pronostic est sombre et l'évolution fatale.

Dans les cas qui restent l'un est toujours hospitalisé et l'on ne pourra guère porter de jugement, l'autre est sorti sur sa demande et contre tout avis médical. Il se fera suivre au D.A.T. (Dispensaire Antituberculeux). Ira-t-il au dispensaire prendra-t-il régulièrement ses médicaments ? sa vie en dépend.

Ainsi donc nous constatons le bien fondé du traitement médical associé à un drainage continu dans les P.N.O. spontané tuberculeux vrais, du moins au début du traitement. Ceci donnera d'autant plus de résultats que les lésions seront peu importantes, les fistules plus petites et le malade moins résistant aux antibiotiques antibacillaires. Reste à envisager un deuxième temps chirurgical si les lésions sous-jacente au P.N.O. sont trop étendues et impossible à guérir médicalement.

L'échec du traitement médical est complet dans les vieilles tuberculoses bilatérales sur lesquelles vient se greffer un P.N.O. Les malades déjà en insuffisance respiratoire ne peuvent plus assurer leur hématoxémie et meurent asphyxiés. (Obser. n° V).

L'expectative et un traitement antibacillaire triple de couverture a suffi à ramener le poumon à la paroi (Obser. n° XIV, XV, XIX, XX, XXI) dans 5 cas de P.N.O. spontanés bénins sur 7 Observations.

L'exsufflation a été nécessaire au retour du poumon à la paroi dans un cas (Obser. n° XVI), et le drainage fut indispensable dans deux autres cas. (Obser. n° XVII, XVIII).

Le P.N.O. staphylococcique a cédé à la Flabelline - tétracycline (Obser. n° XXIII).

Le seul P.N.O. par rupture de bulles d'emphysème dont nous faisons état a été traité par section de brides (XXII).

Deux observations montrent un P.N.O. spontané apparu par la rupture de Kyste Hydatique dans la plèvre.

La première abouti à un excellent résultat par traitement purement chirurgical, drainage puis exérèse (Obser. n° XXVI).

La deuxième, faite de poser un diagnostic précoce abouti à une échinococose secondaire de la plèvre avec multiples fistules broncho-pleurales. une pleurotomie large entraîna le décès de la malade par insuffisance respiratoire subaiguë.

P.N.O.	Nbre	Abstrac- tion	Exsuffla- tion	Ponc- tions	Drainage	Tt.Med seul	Intervention chirurgicale		
							Exérèse	Sect. de Bride	Pleuroto- mie, large
P.N.O. Tubercu- leux vrais	13		1	8	1	3			
Echec			1	3		1			
Résultat Bon				5	1	1			
P.N.O. Bénins	7	4	1	2					
Infectieux	4			1		3			
Bulles d'emphysème	1							1	
Echinococose	2						1		1

I - ABD.. Tai..

Observation N° 7/6I

Hôpital Louis Méknés.

Age : 40 ans environ

Profession : Ancien Militaire

Histoire :

Durant le mois de décembre 1960 l'état général du malade a fortement décliné. Il présente pendant cette période un état fébrile.

12-1-61 :

L'examen radiologique révèle :

PNO gauche total avec épanchement liquidien.

Malade en très mauvais état général (Poids 52 Kgs)

Anémie : GR I.880.000

GB 5.500

La bacilloscopie fortement positive.

Il s'agit d'un PNO spontané gauche chez un tuberculeux qui s'ignorait.

Les autres examens montrent :

- Une syphilis dans les antécédents BW + + +

- Un paludisme à plasmodium falciparum

Traitement :

- Antibiotiques (Peni-SMY) par voie générale.

Ponctions évacuatrices avec installations locales de SMY et INH

Les ponctions sont répétées tous les quinze jours au début puis plus espacées jusqu'en mai 1961.

Depuis elles ne sont plus nécessaires, la cavité pleurale est asséchée.

A aucun moment le liquide pleural n'a été examiné au laboratoire.

Actuellement :

- PNO gauche complet.

- Bacilloscopie négative.

- L'anémie a régressé (GR 3.620.000)

Le malade fait de temps à autre des épisodes fébriles dûs a son paludisme (lame pratiquée le 7-1-61 montre du plasmodium falsiparum)

Conclusion :

Il s'agit probablement d'une perforation pleurale chez un tuberculeux qui a présenté un épisode aigu qui n'a pas été soigné , (le malade étant en prison).

La plèvre est asséchée mais le poumon complètement collabé contre le médiastin est certainement détruit.

II - MOH., Ben Ah..

Observation N° II0

Age : 20 ans

Profession : Marchand de légumes

Le 3-9-62 :

Admis pour :

- P.N.O. tuberculeux droit

Histoire :

Début aigu par fièvre, point de côté violent droit.

Consulte au D.A.T.

31-3-62 :

Admis dans le service de phtisiologie de Kénitra pour P.N.O. droit, épanchement liquidien et refoulement du médiastin à gauche.

Bacilloscopie fortement positive, BK + + +

V.S. II5 - I25.

Ponction pleurale : liquide purée de pois

Examen bactériologique :

Polynucléaire, cellules endothéliales

Hématies

BK + après homogénéisation

Traitement :

Tétracycline - Pénicilline Stréptomycine Y.N.H.

On constate un retour rapide du poumon à la paroi

Les ponctions sont poursuivies pendant plusieurs mois.

22-8-62 :

A droite : Pyo P.N.O. , aucune réexpansion état stationnaire.

A gauche : Parenchyme normal

Bacilloscopie négative.

4-9-62 :

Pleurotomie à minima par voie axillaire droite. Drain et siphonnage.
Fistule broncho-pleurale probable.

III - FAT... Bent Ham... AYA...

Observation N° 3160

Hôpital Ibn-Al-Khatib

F E S

Age : 24 ans

Histoire :

Vieille tuberculose bilatérale exavée chez une malade suivie et traitée au D.A.T. depuis Février 1958.

En mars 1960 : déclin de l'état général

état fébrile (39°)

La malade retourne se faire examiner au dispensaire et l'on découvre à ce moment un P.N.O. droit qui s'est installé insidieusement.

La radio montre en effet :

A droite : Infiltration nodulaire périhilaire à gauche P.N.O. spontané avec poumon détruit, refoulement cardio médiastinal vers la droite, réaction pleural de la base.

- B.K. + + + , V.S. : 50 (1ère Heure)

Traitement :

Pénicilline

Stréptomycine

I.N.H.

Tonicardiaque

La malade acceptant difficilement l'hospitalisation.

21-3-60 :

Nouvel examen radiologique

- Pas d'amélioration.

Par contre on a l'impression que les infiltrations du poumon droit sont plus étendues et le refoulement cardio médiastinal plus important.

- Par contre la réaction pleurale gauche a atteint la moitié de l'hémitorax.

25-3-60 :

La malade quitte le service et est évacuée vers l'infirmierie d'Ain
Chegade pour poursuivre son traitement (strépto, I.N.H.)

Conclusion :

P.N.O. spontanée gauche chez une ancienne tuberculeuse bilatérale
ayant détruit ses deux poumons. On l'a renvoie mourrir dans son
infirmierie près de son village.

IV - NEZ... Lah...

Observation N° 36

Hôpital Ibn-Al-Khatib

Age : 14 ans

2-3-62 :

Adressés par le D.A.T. pour :

- Mauvais état général
- Température 37°4
- V.S. 50 (Ière H.)
- B.K. + +
- Poids : 29 Kgs.

L'examen radiologique montre :

- Une cavité de trois centimètres de diamètre tiers moyen du poumon droit au sein d'une opacité ulcéro-infiltrative avec ensemencement ulcéro-nodulaire sous jacent.

Traitement :

- Stréptomycine - I.N.H. - P.A.S.

II-3-62 :

Apparition brusque d'un point de côté droit avec une température à 39°.

L'examen radiologique montre pyo-pneumothorax droit.

On adjoint au traitement déjà commencé :

- Cortancyl
- Des ponctions pleurales avec instillations de strépto-I.N.H.

12-4-62 :

La radio montre :

- D'importantes sequelles pleurales droites qui empêchent une réexpansion totale du poumon.
- Quelques opacités travéculo-nodulaires du 1/3 inférieur.

12-7-62 :

Persistance de séquelles pleurales droites mais qui tendent à se résorber ainsi qu'une opacité hilo-axillaire devenant de plus en plus dense.

17-7-62 :

Malade sortante avec un traitement ambulatoire.
Bon état général (31 Kgs)

Conclusion :

P.N.O. spontané tuberculeux traité par ponctions et injections intrapleurales de strépto-I.N.H.

Age : 50 ans

27-8-62 :

Admis pour :

- Dyspnée intense
- Etat général très altéré
- Cyanose
- Aucun antécédent connu

L'examen radioscopique montre :

- P.N.O. spontané total gauche avec disparition du poumon
- Ensemencement macro et micro-nodulaire à droite.
- Déviation médiastinale importante.
- Le poumon droit fonctionnellement très réduit.

On pratique sur le champ une exsufflation (+10+2)400 cc

Le malade fait un réflexe pleural et meurt.

Conclusion :

Aucun cliché ou examen antérieur ne nous permet de savoir si le malade avait son poumon atteint ou pas.

Un fait est évident, le poumon droit ne permet pas une hématoxe suffisante. Le malade est mort pratiquement asphyxié (la ponction pleurale n'étant que la goutte qui fait déborder le vase). Il est à noter le danger que présente un P.N.O. lorsque le poumon contro-latéral est incapable d'assurer une oxygénation normale de l'individu.

VI - FAT... Bent Al.... Jam...

Observation N° 68

Hôpital Ibn-Al-Khatib

21-5-57 :

Admise pour P.N.O.

- P.N.O. spontané gauche datant de 15 jours environ et s'étant manifesté par :

- Gène respiratoire

- Fièvre.

dans les antécédents on note 7 mois auparavant fatigue, toux expectoration amaigrissement.

A l'entrée :

Gène respiratoire :

Pas de fièvre (température régulièrement à 37°)

V.S. 75 (1ère Heure)

Très mauvais état général.

Poids 47 Kgs.

B.K. + à l'examen direct.

21-5-57 :

Malade sous oxygène tonicardiaque - Dolosal.

L'examen radiologique montre :

Un P.N.O. spontané gauche avec niveau liquidien.

- lésions sous claviculaires droites.

La ponction pleurale ramène un liquide purulent avec nombreuses leucocytes, polynucléaires. Pas de B.K. à l'examen direct.

23-5-57 :

Traitement antibacillaire :

Pénicilline, streptomycine, I.N.H. P.A.S..

13-6-57 :

Nouvelle ponction : 500 cc de liquide séro-purulent,
Injection locale de péni-streptomycine

14-6-57 :

Ponction : 800 cc

21-6-57 :

Ponction 850 cc

1-7-57 :

La culture sur milieu de LOWEINSTEIN du liquide pleural est fortement positive.

3-7-57 :

Nouvelle ponction : Un litre de liquide louche

5-7-57 :

Sort sur sa demande et contre avis médical,

Conclusion :

P.N.O. Spontané tuberculeux vrai contrôlé par les examens du liquide pleural. Le traitement a été interrompu car la malade quitte le service.

Age : 20 ans

Profession : Ouvrier agricole

16-12-61 :

Admis pour :

Hemoptysie de moyenne abondante, chez un tuberculeux jamais traité jusqu'à lors.

Traitement :

P.S.A. I.N.H. streptomycine calcium et vitamine C

17-12-61 :

L'examen radiologique montre une dessimination tuberculeuse bilatérale avec à gauche un évidement du sommet par destruction caséreuse.

20-12-61 :

V.S. : 89 (Ière heure).

19-1-62 :

V.S. : 112

22-3-62 :

Découverte radiologique d'un P.N.O. spontané gauche total.

Traitement :

Reste inchangé.

30-8-62 :

Un examen radiologique montre :

A Gauche : Le poumon est complètement revenu à la paroi on note cependant un évidement du sommet gauche dû à la destruction du poumon sous-jacent.

Conclusion :

P.N.O. gauche tuberculeux traité médicalement.

Le poumon malgré ses lésions et revenu à la paroi.

Le malade étant toujours hospitalisé on prévoit dans un second temps un traitement chirurgical (Pleuropneumonectomie gauche total).

VIII - HJI... Tou...

Observation N° 3143

Hôpital Auvert - Fés.

Age : 13 ans

18-2-60 :

Admise pour :

- Caverne du poumon droit tiers moyen de 4 cm de diamètre
- V.S. 65 (Ière Heure),
- B.K. + + + +
- Poumon gauche : R.A.S.

1-3-60 :

Douleurs thoracique droite apparue brutalement avec dysnée et cyanose.
La température est de 39°8
Un examen radioscopique montre un P.N.O. spontané droit avec épan-
chement.

Traitement :

Pénicilline, stréptomycine ; I.N.H., P.A.S. , cortancyl, ponctions.

3-4-60 :

On pratique une ponction qui ramène 200 cc de liquide claire

4-4-60 :

Cliché : P.N.O. spontané droit.
Epanchement jusqu'à la 6ème côte
Début de réexpansion du poumon droit.
On pratiquera dès lors des ponctions répétées.

18-8-60 :

Nouvelle ponction la cavité droite est de nouveau remplie et décou-
verte d'une caverne sous claviculaire gauche de 2 cm de diamètre.

Traitement :

Stréptomycine sta P.A.S. - I.N.H. - Trécator.

Conclusion :

On note :

Réexpansion du poumon.

Présence du lame liquidienne sur toute la ligne axillaire droite
avec comblement du cul de sac costo-diaphragmatique.

18-1-61 :

La malade quitte le service et se fera traiter en externe.

IX - MON... Bent..

Observation N° 785/62

Hopital Sidi Said

Meknes

Age : 30 ans

12-4-62 :

Réhospitalisation d'une femme ayant pour antécédent une tuberculose pulmonaire bilatérale et qui présente à son entrée :

- P.N.O. spontané droit
- Lésions tuberculeuses gauches disséminées sur tout le champ pulmonaire
- Etat subfébrile
- Mauvais état général
- Légère dyspnée apparue progressivement.

14-4-62 :

Un examen radiologique montre :

A Droite : Un P.N.O. spontané avec épanchement de la base

A Gauche : Lésions tuberculeuses disséminées sur tout le champ pulmonaire.

La bacilloscopie est fortement positive.

La V.S. est de 89/128

Traitement :

Calcium - I.N.H. - P.A.S. - Trécator

Pas de ponction ni exufflation.

20-6-62 :

Nouvel examen radiologique :

- Le poumon ne se réexpand pas du tout.
- Poche pleurale moins marquée par la rétraction des côtes et l'attraction du médiastin, remontée du diaphragme.

Conclusion :

P.N.O. spontané tuberculeux

Sous l'effet du traitement médical le poumon ne revient pas à la paroi et semble détruit.

La malade est toujours hospitalisée.

X -- MOH... Ben... CHER...

Observation N° 3536

Hôpital Auvert Fés.

Age : 33 ans

Juin 1961 :

Admis en médecine pour :

Dyspnée intense

Un examen radioscopique systématique révèle un P.N.O. spontané total droit.

On instaure le traitement suivant qui sera maintenu pendant trois mois environ.

Stréptomycine - Pénicilline - Cortancyl.

15-9-61 :

On passe le malade en pneumophysiologie où l'on pratique :

Une ponction pleurale qui ramène un liquide purée de poids.

L'examen bactériologique révèle un liquide stérile. On injecte localement pénicilline - Hydrocortisone.

On répète les ponctions deux fois par semaine. au début l'intervalle est plus long plus tard.

Nouveau traitement :

P.I.E.M. - Trécator - 13 14 - Stréptomycine.

15-2-62 :

On note une amélioration mais il persiste une P.N.O. partiel axillaire avec léger épanchement et épaissement de la plèvre.

Conclusion :

P.N.O. spontané tuberculeux

Traitement antibacillaire in situ et par voie générale ponctions évacuatrices.

Résultats : Moyen.

XI - KHA... Bent Ah...

Observation n° 130

Hôpital Ibn-Al-Khatib-

Fés-

Age : 13 ans

Histoire :

Réhospitalisation d'urgence d'une fillette déjà hospitalisée une première fois dans le service du 5-7-56 au 25-2-57 pour infiltrats pulmonaires bilatéraux prédominant à gauche post-primaire grave, très améliorée par la cure hospitalière devant laquelle on ne peut envisager un traitement médical vu les éléments bronchiques (D.D.B.)

16-1-58

A l'entrée :

- Etat très grave avec dyspnée intense, toux, expectoration
- Cyanose du visage et des extrémités
- Température 38°, 38°5
- V.S. 25 (1ère heure)

18-1-58

Un examen radiologique montre :

A Gauche : Hydropneumothorax spontané total.

A Droite : Infiltration ulcéro-nodulaire de la presque totalité du poumon.

Traitement :

Stréptomycine

I.N.H.

P.A.S.

Toni-cardiaque

Ponctions répétées.

2-3-58 :

Malade D.C.D.

Conclusion :

P.N.O. spontané tuberculeux chez une ancienne malade connue.

Le traitement médical a abouti à un échec.

XII - RAB... Bent Musta...

Observation n° 54/62

Hôpital Sidi Saïd

Meknes

Age : 12 ans

7-4-62 :

Admise pour :

- Tuberculose pleuro-pulmonaire de la base droite
- Etat fébrile
- Douleurs thoraciques droites
- bacilloscopie positive

L'examen radioscopique pratiqué à l'entrée révèle :

Un P.N.O. spontané droit avec le poumon partiellement refoulé

Un épanchement de la base droite.

Une déviation médiastinale marquée

On instaure le traitement suivant :

P.A.S. - I.N.H. - Stréptomycine - Cortancyl

2-5-62 :

On pratique une exsufflation à l'appareil de Küss.

5-5-62 :

Nouvelle exsufflation.

1-6-62 :

Une ponction ramène un liquide trouble, on injecte in situ de L¹I.N.H.
et l'on pratique un examen bactériologique qui se révèle stérile.

6-6-62 :

Nouvelle ponction

18-6-62 :

Un examen radiologique montre :

- Une régression de la poche pleurale
- Une réexpansion du poumon
- Une nouvelle ponction ramène un liquide citrin.

23-6-62 :

- Examen radiologique qui montre :
 - Opacité de la base droite non homogène
- Le poumon est pratiquement à la paroi
- Bacilloscopie négative.

Conclusion :

Le poumon est revenu à la paroi sous l'effet d'un traitement spécifique antibacillaire et de deux exsufflations. On pourrait se demander si le cortancyl donné pendant une longue période (erreur d'un infirmier) ne serait pas à l'origine de la perforation.

XIII - HNI... Bent Moh...

Observation n° 78

Hôpital Ibn-Al-Khatib

Age : 13 ans

22-6-57 : admise pour :

- P.N.O. spontané gauche chez une femme tuberculeuse
- Fièvre (40°)
- Etat général altéré
- Paleur, visage cyanosé
- Asthénie
- Amaigrissement
- V.S. 100 (1ère Heure)
- Toux et expectoration abondantes
- Se plaint de manque d'air

L'examen radiologique montre un P.N.O. spontané gauche avec niveau liquidien.

La malade raconte que depuis quelques jours elle ressent :

- Des douleurs thoraciques gauches
- Fièvre
- Dyspnée
- Asthénie

24-6-57 :

On pratique une ponction pleurale qui ramène un liquide purulent.

On injecte localement pénicilline stréptomycine

Examen bactériologique du liquide :

- Nombreux polynucléaires
- Pas de germes à l'examen direct
- Culture en cours

25-6-57 :

Bacilloscopie positive.

Traitement :

Stréptomycine, pénicilline ; - I.N.H. - Hépatrol, SYNCORTYL

26-6-57 :

Nouvelle radio :

A Gauche : P.N.O. spontané, lésions excavées du sommet épanchement liquidien allant jusqu'au sixième espace intercostal.

A Droite : Infiltration et lésion excavée du lobe supérieur.

Evolution :

Aucune amélioration de l'état général.

La température oscille entre 37°5 et 39°5.

3-7-57 :

Décès de la malade.

Conclusion :

P.N.O. spontané gauche tuberculeux traité par ponction et injection locale de pénicilline stréptomycine.

Echec du traitement.

XIV - MOULAY ID...

Observation n° 2624

Hôp. Auvert. Fés.

Age : 31 ans

16-12-60 :

Réhospitalisation d'un malade présentant comme antécédents une tuberculose pulmonaire bilatérale et une syphilis et admis pour :

- Un P.N.O. droit spontané complet, ayant débuté par une douleur thoracique violente droite avec dyspnée intense.

Traitement :

- Pénicilline - Stréptomycine - P.I.E.M.
- Pas d'exsufflation ni ponction le poumon est laissé à lui-même pour revenir à la paroi.

17-2-61 :

Nouvel examen radiologique qui montre :

- Un P.N.O. droit partiel
- Une réexpansion progressive du poumon droit.
- Un léger encombrement du cul de sac diaphragmatique droit.
- Une atteinte tuberculeuse du parenchyme pulmonaire gauche.

6-4-61 :

Le poumon est partout à la paroi, il persiste néanmoins un encombrement du cul de sac et une symphyse pleurale.

14-5-61 :

Le malade quitte le service pour être suivi en externe.

Conclusion :

- P.N.O. spontané chez un tuberculeux traité par les antibiotiques spécifiques.
- Bon Résultat.

XV - ZIN.. Bent Moh... Mra..

Age : 53 ans

Histoire :

Ancienne malade soignée pour une tuberculose bilatérale depuis 1958.

En Janvier 1958 :

- Baisse de l'état général.
 - Etat fébrile (Température oscillant entre 38° et 39°)
 - Expectoration abondante et installation insidieuse d'une dyspnée.
- Cette aggravation de l'état général fait consulter la malade.

Le 27-1-59 :

Un examen radiologique permet de découvrir :

A Gauche : Un P.N.O. spontané partiel qui s'est installé à bas bruit avec lésion tuberculeuse sous jacente.

A Droite : Poumon détruit avec attraction du médiastin vers la droite.

Traitement :

Pénicilline, streptomycine, I.N.H.

Amélioration progressive de l'état général.

Le 26-2-59 :

La radio montre la disparition totale du P.N.H. gauche et le retour du poumon à la paroi. Par contre les lésions tuberculeuses de la région sous claviculaire paraissent en évolution.

Conclusion :

P.N.O. spontané gauche qui s'est installé insidieusement chez une ancienne tuberculeuse bilatérale et qui ne s'est jamais manifesté cliniquement que par une aggravation de l'état général.

L'expectative est le traitement antibacillaire ont suffit au retour du poumon à la paroi.

XVI - PER... Fra...

Observation n° 3687

Hôp. Civil Auvert Fés.

Age : 41 ans.

Profession : Coiffeur pour Dames

Histoire :

Malade présentant une tuberculose pulmonaire traité depuis 5 ans. Il s'agit d'un tuberculeux très nerveux qui change continuellement de pays de traitement et de Médecin. Il semble que depuis deux ans, ses lésions tuberculeuses soient stabilisées.

28-3-62 :

Admis pour :

P.N.O. spontané partiel gauche.

A son entrée il raconte que depuis quelques jours il présente :

- Une gêne respiratoire.

- Un état subfébrile (38°)

- La V.S. est à 5 (Ière heure)

2-4-62 :

Une bacilloscopie pratiquée négative.

Traitement :

Pénicilline, Stréptomycine, P.A.S. I.N.H.

Exsufflation

10-3-62 :

Ière exsufflation (moins 500 la Pression est légèrement positive.)

13-3-62 :

Nouvelle exsufflation :

+ 2, - 500, la pression est négative.

20-3-62 :

Le malade quitte le service sur sa demande.

Le poumon revenait petit à petit à la paroi.

Conclusion :

P.N.O. spontané partiel gauche chez un tuberculeux stabilisé, traité par exsufflation. - Bon résultat.

Age : 20 ans

Profession : Ouvrier non spécialisé.

Date d'entrée dans le service de chirurgie : 22-8-62

Date de sortie : 20-9-62

Histoire :

Douleurs thoraciques droites brutales vers le 16-8-62 accompagnées de sensation de suffocation.

20-8-62 :

Admis dans le service de Médecine.

Un cliché radiologique pratiqué le jour même permet de poser le diagnostic d'un hydropneumothorax gauche. L'image radiologique fait craindre des lésions parenchymateuses sous jacentes. Le malade ne semble pas dyspnéique il paraît bien supporter son P.N.O.

- Pas d'expectoration ni antécédent bacillaire.

23-8-62 :

Pleurotomie à minima par voie axillaire gauche dans le 6ème espace.

Un drain en plastique souple est introduit dans la cavité pleurale et mis en siphonnage. Retour du poumon à la paroi en 48 Heures. Le liquide pleural recueilli ne se renouvelle pas.

28-8-62 :

Poumon partout à la paroi.

Pas de lésion parenchymateuse.

23-9-62 :

Ablation du drain, maintenu en place à titre de sécurité et pour favoriser l'irritation pleurale favorable à une symphyse.

5-9-62 :

Image pulmonaire normale.

Conclusion :

P.N.O. Simple du jeune compliqué d'un épanchement liquidien séreux.
Le drainage a réussi à ramener le poumon rapidement à la paroi et a
le maintenir en place.

XVIII - AH.... Ben Moh....Ben La...

Observation n° 288/62

Age : 16 ans

Profession : Sans

Date d'Entrée : 26-3-62

Date de sortie : 5-9-62

Histoire :

Maladie venant du service de pneumologie avec le diagnostic de P.N.O. droit, compliqué d'un épanchement liquidien important. Il avait subi dans le service plusieurs ponctions répétées qui n'arrivaient pas à assécher l'épanchement.

A l'entrée :

Malade fortement dyspnéique, obligé de se maintenir en position demi-assise, oedème des membres inférieurs, visage bouffi, lèvres cyanosées. Un examen radiologique montre :

- Un hydro P.N.O. droit avec déplacement important du médiastin à gauche.

26-3-62 :

- Pleurotomie à minima dans le 2ème espace droit à 4 Cm du sternum. Un drain en plastique souple calibre 20 est introduit dans la cavité pleurale.
- Mise en aspiration continue qui ramène un liquide citrin
- Traitement médical ; car on pense à un P.N.O. chez un tuberculeux : P.A.S. I.N.H. Stréptomycine.

27-3-62 :

Scopie : Poumon partout à la paroi.

2-4-62 :

L'aspiration ne ramenant rien depuis le 27-3-62 le drain est enlevé.

4-4-62 :

Récidive du P.N.O. à droite.

6-4-62 :

Pleurotomie à minima axillaire droite dans le 5ème espace.
Drain en plastique calibre 15, mise en aspiration
Liquide séreux, citrin.

8-4-62 :

Le poumon ne revient pas entièrement à la paroi. Persistance d'une poche axillaire et costo-diaphragmatique.

15-4-62 :

Devant l'inutilité du drain qui ne ramène plus de liquide (il ne doit pas atteindre la poche) on l'enlève et on laisse le liquide se résorber et le poumon revenir seul à la paroi.

29-8-62 :

Image de pachypleurite axillaire droite importante.

5-9-62 :

Quitte le service et est suivi au D.A.T.

Conclusion :

- Echec des ponctions pleurales.
- Bon résultat partiel avec le drainage aspiration.
- Résultat partiel causé peut être par un drain pas assez long ou pas mis assez profondément ou qu'il s'est bouché trop vite.

XIX - AM... MIM...

Observation n° 3389

Hôp. Auvert Fès.

Age : 46 ans

Profession :

Chauffeur de Taxi.

19-12-60

Admis pour :

- P.N.O. spontané droit apparut brusquement par douleurs violentes dyspnée.
- Poids à l'arrivée : 50 Kgs 500
- V.S. : 12 (1ère heure)

Traitement :

Pas d'exsufflation ni drainage

Traitement de couverture (Pénicilline streptomycine, I.N.H.)

L'évolution se fait vers une symphyse.

4-2-61 :

Quitte le service.

Conclusion :

P.N.O. spontané droit simple chez un malade n'ayant aucun antécédent pulmonaire connu.

Retour du poumon à la paroi avec symphyse.

XX - MOH... Ben Lah...

Observation n° 3387

Hôp. Auvert Fès.

Age : 7 ans

17-12-60 :

Admis pour :

- P.N.O. gauche
- Mauvais état général
- Epanchement liquidien (hydro P.N.O.)
- Poids à l'arrivée : 15 kgs 400

L'examen de l'enfant découvre une maladie polykystiques

- La cuti-réaction et les intradermo réaction pratiquées sont négatives.
- Les ponctions sont difficiles.

19-12-60 :

L'examen du liquide pleural montre :

- Un liquide stérile
- Lymphocytes 44%
- Monocytes 20%
- Polynucléophiles 36%
- B.K. Négatif.

La culture sur milieu de IOWEINSTEIN est pratiquée, elle sera négative.

- La V.S. et à 30 (1ère heure)

Traitement :

Pénicilline, streptomycine I.N.H., tiformycine terramycine, cortan-cyl.

Pas d'exsufflation ni drainage.

Le poulmon revient progressivement à la paroi, l'épanchement se résorbe petit à petit.

29-4-61 :

L'enfant quitte le service, le poumon est à la paroi, l'état général est bon (Poids à la sortie 18 Kgs 500)

Conclusion :

P.N.O. gauche spontané simple sur un poumon polykystique compliqué d'un épanchement liquidien. Retour spontané du poumon à la paroi.

XXI - HAM... ROS...

Observation n° 3637

Hôp. Auvert Fés.

Age : 22 ans

Profession : Sténodactylo

30-1-62 :

Admise pour :

P.N.O. spontané droit sans épanchement liquidien.

Début brutal la veille par douleurs thoraciques droites, avec dyspnée.

- Température normale

- V.S. Normale.

- Poids 55 Kgs 700

Traitement :

- D'attente

- Ni exsufflation ni drainage

- Traitement de couverture (Pénicilline, streptomycine I.N.H.)

- Le poumon revient progressivement et seul à la paroi.

21-2-61 :

La malade quitte le service le poumon étant partout à la paroi sans aucune séquelles pleurales.

Conclusion :

L'expectative a suffi au retour du poumon à la paroi en vingt jours.

XXII - ZH... Bent Ragh...

Ob. N° 134/59

Hôp. Ibn-Al-Khatib Fés.

Age : 19 ans

18-8-59 :

Envoyée par le D.A.T. et admise pour :

- P.N.O. gauche chez une femme enceinte de 2 mois 1/2.

A l'entrée :

- Bon état général (62 Kgs)

- Température 38°

- V.S. 18 (1ère H;)

- B.K. négatif.

Dyspnée prédominante avec cyanose des extrémités.

Cliché :

A Droite : R.A.S.

A Gauche : P.N.O. spontané avec légère réaction liquidienne au niveau du cul de sac.

Au niveau de l'extrême apex on note plusieurs hyperclartés sans aucune infiltration.

Traitement :

- Stréptomycine - I.N.H.

12-4-62 :

Nouvelle radio qui montre une réexpansion totale du poumon gauche avec absence des hyperclartés notées au paravant.

23-9-62 :

Brusque récurrence du P.N.O. Spontané gauche qui ne revient pas à la paroi malgré de nombreuses exsufflations.

19-10-62 :

Une pleuroscopie montre un système de brides apicodorsales facilement sectionnées. En outre l'extrême apex est le siège de plusieurs bulles emphysemateuses. Les suites de pleuroscopie sont normales et la respiration progressive du poumon gauche se fait petit à petit.

21-10-62 :

Une nouvelle radio montre une réexpansion totale du poumon gauche avec une ligne plus ou moins dense.

31-10-62 :

Sortie de la malade avec un traitement ambulatoire de sécurité et sera suivie au D.A.T. après son accouchement.

Conclusion :

P.N.O. gauche par rupture de bulles d'emphysème traitées par section de brides.

XXIII - NAIM... Bent Jila...

Ob. S.S. 50 bis 62

Hôp. Sidi Said Meknès.

Age : 8 ans

5-4-62 :

Admise en pneumologie venant du service O.R.L. où elle était traitée
pour :

- Parotidite suppurée (écoulement abondant de pus par les canaux de Stenon.)
- Syndrome septicémique (température à 40°).

par : Flabelline - Terramycine - Tifomycine.

7-4-62 :

N.F.; G.R. : 3660.000, G.B. 16.100 (P.N. 67%)

A l'entrée :

On pense qu'il s'agit d'un P.N.O. par rupture d'une bulle ayant succédé à une staphylococcie pulmonaire secondaire à la parotidite. La bulle devait être ensuite stérilisée par le traitement antibiotique int-ensif ce qui explique qu'il n'y avait pas d'épanchement pleural.

A Droite : P.N.O. spontané droit.

A Gauche : Champ pulmonaire normal

Traitement :

Flabelline - Pénicilline - Cathomycine.

11-5-62 :

Cliché :

- Réexpansion partielle de la base droite.
 - On conseille de la gymnastique respiratoire.
- La N.F. redevient pratiquement normale.

21-5-62 :

B.K. négatif.

18-6-62 :

Nouvel examen radiologique : réexpansion presque complète.

Conclusion :

P.N.O. spontané par rupture de bulles staphylococciques. Traitement médical, pas d'exsufflation. Retour du poumon à la paroi en deux mois. Le traitement médical et l'expectative on suffit pour amener la guérison.

XXIV SAF... Bent Abeds...

Obs. S.S. 992/62

Hôp. Sidi Said. Meknès.

Age : 35 ans

Histoire :

Débute par état fébrile, baisse de l'état général, douleurs thoraciques droites qui la font admettre dans un service de Médecine.

La radiologie montre un P.N.O. droit à ce moment là elle est envoyée dans un service de pneumologie.

16-12-62 :

Admise en pneumologie pour :

- P.N.O. spontané droit partiel
- Epanchement de la base
- Faciès infecté expectoration peu abondante.
- Pâle asthénique
- Température oscillant entre 37° et 38°

Traitement :

Pénécilline sultirene.

18-12-62 :

- V.S. 88/105
- B.K. négatif
- Ponction : 100 cc
 - Liquide séro purulent
 - Pus lysé
 - Rares hématies
 - Absence de germe à l'examen direct et après culture.
 - Pas de B.K.
 - Culture sur LOWEINTEIN en cours
 - Injection locale de 500000 U. de péni.

21-12-62 :

Nouvelle ponction : 250 cc liquide séro-purulent, injection dans la plèvre d'un Million de pénicilline.

On ajoute au traitement du cortancyl.

26-7-62 :

Ponction : 200 cc

On ajoute au traitement initialement instauré de la S.M.Y. I.N.H.

6-12-62 :

Le poumon droit revient à la paroi avec disparition du liquide.

27-12-62 :

Nette amélioration poumon en grande partie à la paroi il persiste une petite cavité de 5 cm en voie de régression.

Conclusion :

P.N.O. spontané traité par ponctions répétées.

Pendant quelques temps l'image radiologique nous a fait hésiter entre un abcès pulmonaire cortical et un P.N.O. Le comportement clinique de l'affection et son évolution font pencher en faveur d'un P.N.O. spontané dont l'origine demeure vague.

XXV - RAB... Bent Lah... Sad...

Ob. n° 7083

Age : 33 ans

17-1-57 :

Admise pour :

- P.N.O. spontané droit

A son entrée :

- Mauvais état général
- Température oscillante
- V.S. 45 (1ère H.)
- Bacilloscopie négative
- Cuti-réaction positive.

A noter que la malade ne ressent aucune dyspnée. Le début de la maladie remonte à son accouchement 15 jours auparavant par des douleurs thoraciques irradiants à l'épaule droite.

19-1-57 :

Cliché :

A Droite : Hydro P.N.O. total, avec moignon atelectasié déplacement cardiomédastinal important.

A Gauche : Infiltration non homogène au niveau du 1/3 moyen.

Ponction : 500 cc de liquide clair.

23-1-57 :

Pleuroscopie - diagnostic.

- Voie d'entrée axillaire moyenne.

- Ponction du liquide par la canule du pleuroscope à l'aide d'un drain. Exploration de la poche : amas fibrineux ne permettant pas d'explorer le lobe moyen ni inférieur. Le lobe supérieur n'a pas de lésion tuberculeuse. Il n'est pas possible de voir la perforation. Pas de kyste aérien visible à la pleuroscopie.

Traitement :

Pénicilline - stréptomycine - antibiothérapie spécifique triple.

31-1-57 :

Petite amélioration radiologique, moignon toujours collabé à droite.

1-2-58 :

Bronchoscopie aspect normal du système bronchique droit compte tenu du collapsus total.

Ponctions répétées : Le liquide devient louche puis purulent fluide, il redeviendra louche puis clair.

18-3-58 :

V.S. 25 (Ière H.)

B.K. négatif

Cliché : le poumon droit s'est un peu plus aéré que sur les clichés précédents.

29-4-58 :

B.K. négatif, liquide purulent et épais.

Avr 58 :

Ovariectomie droite pour ovaire scléro kystique.

Traitement antibiotique banal.

17-9-58 : Cliché :

A Gauche : Nettotage des images parahilaires

A Gauche : Réexpansion du poumon, il existe une pachypleurite, persistance d'un peu de liquide.

20-9-58 :

La malade quitte le service apyrétique, V.S. normale.

Réexpansion du poumon droit. La femme sera suivie au D.A.T.

Conclusion :

Il est probable que dans les suites de ses couches la malade ait fait un infarctus pulmonaire infectieux cortical droit. Le P.N.O. s'est déclaré à la suite de l'élimination de cette zone corticale de nécrose.

Le traitement médical et les ponctions répétées n'ont réussi qu'à ramener difficilement le poumon à la paroi et pas entièrement en neuf mois.

XXVI - HAD... Bent Must...

Age : 25 ans

3-5-61 :

Admise pour :

- K.H. de la base pulmonaire droite suppurée.
- Etat général médiocre
- Traitement : Antibiotiques

8-6-61 :

Douleurs thoraciques brutales à droite.

Dyspnée intense

Examen radiologique : P.N.O. spontané droit par rupture du K.H.
dans la plèvre.

Traitement :

- Ponctions répétées (Liquide purulent)
- Antibiotiques locaux et par voie générale
- Le poumon revient progressivement à la paroi.

Mars 1962 :

Image de Pyo-thorax enkysté axillaire droit.

23-3-62 :

Thoracotomie postéro latérale dans le lit de la 5ème côte sans ré-
section costale.

Excision en bloc du pyothorax enkysté dans la paroi atteint deux cm
d'épaisseur.

Le poumon sous jacent est absolument intact (aucune fuite alvéolaire
ou bronchique). Double drainage.

Conclusion :

Poumon à la paroi, léger épaissement de la plèvre axillaire.
Très bon résultat.

XXVII - KHADDO... Ben Moh.. Sba...

Age : 35 ans

Entrée le : 25-2-61

Décédée le : 2-10-61

Histoire de la maladie :

14-2-61

Point de côté violent, en coup de poignard à droite dyspnée intense cyanose.

La radiographie pratiquée le jour même montre un hydropneumothorax droit total avec refoulement du médiastin gauche.

Traitement :

Ponction pleurale répétée ramène du liquide purulent et fait poser le diagnostic de pyopneumothorax de cause indéterminée.

1°/En mars 1961, pleurotomie assez large qui avec l'évacuation du pus à ramener des petites vésicules hydatiques.

Diagnostic posé à ce moment là: pyopneumothorax hydatique. Le poumon revient partiellement à la paroi. Fistules broncho-pleuro cutanées. Persistance d'écoulement de pus.

2°/En septembre 1961.

Elargissement de la pleurotomie, quantité considérable de vésicules filles dans la plèvre. Fistules bronchiques pansement à plat.

3°/Le 2-10-61 décès de la malade par insuffisance respiratoire.

Conclusion :

Une pleuroscopie pratiquée après le pneumothorax aurait permis à coup sûr de voir soit la membrane proligère, soit les vésicules filles et porter le diagnostic de rupture de K.H. dans la plèvre d'où l'intérêt de ce moyen d'investigation.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur G. BROUET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- ANDERSEN - POULSEN.

Surgical treatment of Spontan  ous P.N.O.

(Acte chirurgica Scandinavica né II8

pp. 105-112.

20-12-1959

- ADKINS, SMITH,

Bilateral simultan  ous Spontan  ous P.N.O.

Diseases of Chest 37 : 702 - 4 June 1960

- AMSLER - GOYER :

Hemopneumothorax et pneumothorax spontané traités en urgence
chirurgicale. Sem. Hosp. PARIS 33-57 pp. 3364 année 1954.

- BAILLE E.

Formations aériennes géantes du poumon chez l'enfant Thèse LYON
1956.

- BARIETY-CH  UBRAC, PAILLAS, O. MONOD.

R  ticulose pulmonaire isol  e r  v  l  e par P.N.O.

Bulletin Soc. Méd. Hop. PARIS.

N   77 : pp. 894. 9-13/20 Octobre 1961.

- BARIETY, COURTY, PAILLAS, O. MONOD.

La réticulose pulmonaire strictement localisée ou granulose eosinophile du poumon.

Bull. soc. Med. hop. PARIS.

N° 77.899 - 910- 13/20/ OCT. 1961.

- BARIETY, POULET, MONOD, PAILLAS.

P.N.O. spontané et cancer bronchique.

J. Fr. Med. Thorac. 12 n° 2 pp. 19 année 1958.

- BERTOYER, JAUBERT de BEAUJEU :

Pyopneumothorax spontané causé par une fistule bronche pleurale chez un enfant de trois ans.

Pediatric II pp. 598-602-1956.

- BERNARD, ESRAEL :

Mucoviscidose et P.N.O. spontané idiopathique.

Journal Fr. Med. chir. Thoracique.

n° 16 pp. 105 - 9 Janvier 1962.

- BLALOCK J.B.

Controlatéral P.N.O. after pneumonectomy for carcinoma.

Diseases of the Chest 37 : pp. 371-7 Avril 1960

- BROCARD, BRINCOURT.

The etiology of recently observed Cases of spontaneous P.N.O.

Bull. soc. Med. Hôpitaux PARIS 77.803.15

23/30 JUIN - 7 JUILLET 1961.

- BOURGEOIS, ROLLING, DREYFUS.

Hemopneumothorax spontané.

Revue de la tuberculose PARIS n° 23

pp. 515-32-Mai/juin 1959

- BORONOFSKY.

Bilatéral therapy for spontanéous unilatéral P.N.O.
J.T.S. n° 34 page 310 - 1957.

- CARBOL C.

Le traitement de l'hémopneumothorax spontané par le simple drainage pleural.
Poumon-Coeur n° 17 pp. 567 - 75 JUIN/AOUT 1961.

- CHALINOT, NEIMANN, LOCHARD.

Cinq cas d'écxérèse pulmonaire ou pleuropulmonaire pour emphysème bulleuse staphylococique compliquant les accidents mécaniques causés par l'insufflation ou le pyopneumothorax compressif.
Revue Med. NANCY-85-939-51 Novembre 1960.

- CHOUBRAC et VANCLIN.

Etiologie et Indications thérapeutiques du P.N.O. spontané non tuberculeux. Concours médical n° 44 pp. 4639-31 OCT. 1959.

- CHOUBRAC.

Confrontations thérapeutiques à l'hôpital NECKER
Presse Med. n° 28 6 JUIN 1959.

- CHRETIEN, PARIENNE.

Le pneumo spontané localisé
Revue du Praticien 9 pp. 2772-82 II OCT. 1959.

- COTTEL.

Thèse Marseille (1955)

- DEATON - JOHNSTON.

Spontanéous hemopneumothorax :
J. Thorac. Card. Surg. n° 43-15 March 1962.

- DEPIERRE et PREVOJT.

E.M.C.

- DRISCOLL - ARONSTAM.

Experiences in the Menagement of the recurrent spontanéous P.N.O.
J.T.C. surg. n° 42 pp. 174 - 78 (2Aug. 1961)

- DUROUX.

Le pneumothorax
Gazette Médicale de France n° 69 pp. 141-7 10/1/62.

- FRANKEL, KRASNA, BARONOFKY.

An espérimental study of pleural symphysis
J.T.C.S. n° 42 43-51 July 1961.

- FRY.

The surgical treatment of spontanéous Idiopathie hémopneumothorax.
The American Reviw of tuberculosis. N° 71 - pp. 30-48 - 1955.

- GANSLER.

Parietal Pleurectomie for recurrent P.N.O.
Surg. Gyneco 8 obser. 102 pp. 293-308 March. 1956.

- GRENIER, VILLANUEVA.

P.N.O. spontané chez l'enfant et mucovisidose . A propos d'un cas
observé dans une famille où trois enfants moururent de mucovisi-
dose. Pédiatrie n° 16 - 702 - 6 - 1961.
Journal de Médecine de BORDEAUX et du SUD EST.
N° 139 pp. 86.8 Janvier 1962.

- MARTZELLE-SMITH.

Cités par THOMERET. Presse médical n° 45 (30 Septembre 1959)

- HINAUT, FELCE, MULLER.

Deux cas de P.N.O. spontané tuberculeux suffocant traités avec succès par un procédé simple d'aspiration continue.

Rev. Tuberculosee PARIS n° 23 pp. 1223-32 Décembre 59.

- HINAUT, FELCE, MULLER.

Le traitement d'urgence du P.N.O. suffocant et du P.N.O. spontané tuberculeux par simple procédé d'aspiration continue.

Presse médicale n° 68 pp. 681-3 9 AVRIL 1960.

- HOUEL, MUSSINI, MONTPELLIER.

P.N.O. spontané dans une lymphogranulomateuse maligne avec localisation bronchique. Algérie Med. n° -' 173.8.

- JARNIOU, MOREAU.

P.N.O. spontané idiopatique total.

Revue du Praticien II Oct. 1959.

- KNIGHT-WRIGHT, JENKO.

Simple treatment of spontaneous P.N.O. by use of a plastic needle.

J.A.M.A. 168-2 pp. 177 1958

- KOLESNIKOV et ERMOLAEV.

VEST KHIR 1960 86/1 22-29

(Excepta médical) Dec. 1961 pp. 1380 les D.D.B.

- LATARGET.

Un cas de tumeur de la plèvre par un P.N.O. spontané. Poumon coeur séance du 28 Sept. 60. pp. 244.

- LE BRIGAND, MERLIER.

Les P.N.O. spontanés contralatéraux après pneumonectomie.

Poumon-Coeur AOUT 1956 pp. 699-708.

- LE BRIGAND.

Deux cas de P.N.O. spontané récidivant, symptomatologie initiale de tumeur maligne diffuse de la plèvre. Poumon-Coeur Sept. 1960.

- LE BRIGAND, VIBERT.

Deux cas d'emphysème géant pseudokystique.

J. France Med. chir. Thorac. T. 20 pp. 548-562 1956.

- LESKI.

Traitement du P.N.O. spontané récidivant.

Vie Med. 41,937-41 - SEPT. 1960.

- LE MELLETIER.

Le P.N.O. suffocant.

Revue du Praticien 9.2769-75 II Oct. 1959.

- LONGEFAIT-HARTUNG.

Aspects chirurgicaux de l'emphysème pulmonaire

Marseille Médicale 1959 n° 9 pp. 653.

- MATHEY-FAURE.

Les causes du P.N.O. spontané et leurs fréquences respectives.

Revue du Praticien 9 pp. 2745 (56 II OCT. 1959).

- LALLEMAND.

Pleural Emergencies

MARSEILLE Med. 98 pp. 625-30 n° 6 Année 1961.

- MARMET, JAUBERT DE BEAUJEU.

Bulle d'emphysème géant avec P.N.O. spontané chez un enfant de 2 ans 1/2. Résection segmentaire. J.F. Med. et Chirur. Thorac.

1952 n° 6 pp. 396-98.

- MINNI BREVETTI.

Idiopathie massive spontanéous hemo P.N.O.
Archive Surgery 83 253 - 6. August 61.

- MEYER-MONOD.

Volumineux Kyste aérien du poumon ayant déterminé un P.N.O.
Exérèse avec conservation intégrale du parenchyme pulmonaire.
Bull; et Mim Société Med. Hôpitaux Paris. 1948 N° 22-23 pp. 763.

- MEYER, NICO-GARRAUD.

Le P.N.O. spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement
MASSON Edit. 1958.

- MEYER A.

Revue du Praticien n° 9 II OCT. 1959.

- MEYER A.

Remarques sur l'etiopathogénie et le traitement du P.N.O. spontané non tuberculeux. Gazettes médicales de France.
10 DEC. 1958 n° 65 pp. 1867.

- MOLINA - MIGUERES.

Les aspects du P.N.O. spontané en Afrique du Nord.
Semaine des Hôp. PARIS 32 pp. 1067-1070/ Mars 26/1956.

- PALEY, EVEILLARD.

La maladie de HAND-SCHULLER-CHRISTIAN avec atteinte pulmonaire et P.N.O. spontané.
J. Fr. Med. Chir. Thorac. n° 14 pp. 351-59. 1960.

- RION. J. H.

Vérifications pleuroscopiques dans les P.N.O. spontanés.
Rev. Tub. PARIS n° 19 pp. 1412-1414 1955.

- SANTY-BERARO-GALY.

Les possibilités du traitement chirurgical dans le P.N.O. spontané chronique non tuberculeux.

Journal France Med. et Chirur. Thorac. 1950 tome 4.

- SIMONEL A.

P.N.O. spontané de l'adulte : diagnostic et traitement.

Concours médical.

82 ème année n° 53 pp. 6205-6209 31 DEC. 1960.

- THOMAS-GEBAUER.

Résultats and complications of Fleurectomie

J. Thor. Card. Surg. n° 39 Fabr. 60 pp 199-201

- TOURAINE R.

A Propos de l'étiologie du P.N.O. spontané.

(Deux cas de bulles pédiculées du poumon)

LYON Med. 92 pp. 385-91 4 SEPT 1960.

- TURIAF, MARLAN, MATHIEU.

P.N.O. spontané. Emphysème médiastinal et sous-cutané chez l'asthmatique. Presse Med. 64, pp. 125-128. JANV. 25/1956.

- THOMERET. G.

Traitement du P.N.O. idiopathique.

Presse Med. n° 45 Année 1959 du 30 SEPT.

- WETTERVALD.

Thèse.

- WINGFIELD.

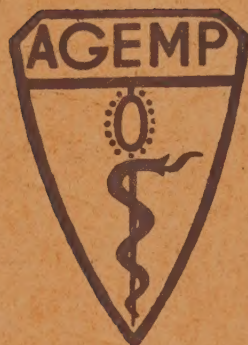
Chinis resting spontaneous P.N.O. associated WITH Menstruation.

Mougland Med. G. 10 344-5 July 1961.

- WIERMAN SPENCER.

American surg. 1951 27/6 383-387.

(à propos de la pleurectomie)



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •
Téléphone : ODÉon 58-96